FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N° 25

POUR LE

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3me Cycle)

PAR

Louis, Marc, Joseph BESSON

Né le 21 janvier 1916 à PARIS VIII

Présentée et soutenue publiquement le

ENDODONTIE ET SEPTICITE

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS-VI°

1969

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN CHIRURGIE DENTAIRE

(Thèse de 3ème Cycle)

par

Louis, Marc, Joseph BESSON

Né le 21 janvier 1916 à Paris - 8ème

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

ENDODONTIE ET SEPTICITE

-:-

Président : Monsieur P. CERNEA (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), BENARD (H), BERNARD (E), BINET (L), BULLIARD (H), CATHALA (J), CHABROL (E), CHAILLEY-BERT (P), CHEYMOL (J), COSTE (F.), DEBRE (R), DECHAUME (M), GALLIARD (H), GAUDARD d'ALLAINES (F.de), GENNES (L.de), GIROUD (A), HAZARD (R), HEUYER (G), LACOMME (M), LAMY (M), LAROCHE (G), LELONG (M), LEVY (Mlle J), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MADURO (R), MARCHAL (G), MATHIEU (P), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J), RENARD (G), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L), TURPIN (R), VERNE (J).

DOYEN — Georges BROUET

1er assesseur — Daniel BARGETON
2e assesseur — Jean GOSSET

A - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
	HUARD (P)
à titre personnel	CABROL (Ch)
- -	OLIVIER (G)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J)
à titre personnel	NEZELOF (Ch)
- -	ORCEL (L)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
	DESGREZ (P)
	POLONOVSKI (J)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G)
à titre personnel	CARTIER (P)
- -	DREYFUS (J.Cl)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIERE (F)
	HARTMANN (L)
Biophysique médicale	BUGNARD (L)
	DJOURNO (A)
	DOGNON (A)

MM.

Biophysique médicale	
à titre personnel	KELLERSHOHN (L)
- -	GOUGEROT (L)
- -	ROUCAYROL (J.Cl)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R)
	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
à titre personnel	RACADOT (J)
Microbiologie	FASQUELLE (R)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P)
à titre personnel	BARBIER (P)
Parasitologie	LARIVIERE (M)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
à titre personnel	LOEPER (J)
Pharmacologie	BOISSIER (J.R)
	LECHAT (P)
Physiologie	BARGETON (D)
	MALMEJAC (J)
	PARROT (J)
à titre personnel	DEJOURS (P)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J)

B - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

I°- Médecine

Biologie médicale	FAUVERT (R)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.C)
Pathologie médicale	BUGE (A)
	BRICAIRE (H)
	CORNET (A)
	HOUSSET (E)
	LAROCHE (Cl.)

MM.

Pathologie médicale	
à titre personnel	AZERAD (E)
- -	BOUR (H)
- -	BROCARD (H)
- -	CAROLI (J)
- -	FACQUET (J)
- -	LAMBLING (A)
- -	LAUNAY (Cl.)
- -	PAYET (M)
- -	PERRAULT (M)
- -	SIGUIER (F)
- -	WORMS (R)
- -	BOUVIER (J)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P)
Thérapeutique	LAMOTTE (M)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENEGRE (J)
- - (Broussais)	SOULIE (P)
Clinique dermatologique (St-Louis)	DUPERRAT (F)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
à titre personnel	BASTIN (R)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
à titre personnel	LHERMITTE (F)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)

MM.

Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J)
à titre personnel (hématologie)		ANDRE (R)
- -	-	BOUSSER (J)
- -	-	DREYFUS (B)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M)
	Broussais	MILLIEZ (P)
	Cochin	PEQUIGNOT (H)
	Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
	Pitié	DREYFUS (G)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G)
	-	CONTE (M)
	-	KOURILSKY (R)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)		DOMART (A)
Séméiologie médicale (Lariboisière)		BOUVRAIN (Y)
- - (Pitié)		RAMBERT (P)
- - (Rothschild)		WOLFROMM (R)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch)
à titre personnel		GIBERTON (A)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)		DEROT (M)
Clinique néphrologique (Necker)		HAMBURGER (J)
à titre personnel		RICHET (G)
- -		CROSNIER (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		ROYER (P)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		MOZZICONACCI(I
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)		BRISSAUD (H)
à titre personnel		LESOBRE (R)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		THIEFFRY (S)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R)
à titre personnel	POLONOVSKI(Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G)
à titre personnel	KREIS (B)
- -	MEYER (A)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M) / LEFEBVRE (J)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
à titre personnel	FISCHGOLD (H)
- -	TUBIANA (M)
- -	CHERIGIE (E)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SEZE (S.de)
Clin. toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M)

2°- Chirurgie

Anesthésiologie	VOURC'H (G)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G) / KUSS (R) / N...
à titre personnel	RAMADIER (J)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON(A)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)	DENOIX (P)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H)
à titre personnel	BREHANT (J)

		MM.
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
	-	BAUMANN (J)
	Cochin	LEGER (L)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J)
	St-Antoine	GOSSET (J)
	Salpêtrière	SICARD (A)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M)
Séméiologie et clinique chirurgicales(Broussais)		POILLEUX (F.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Saint-Louis)		DEBEYRE (J)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique(Cochin)		MERLE d'AUBIGNE(R)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Foch)		PADOVANI (P)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Beaujon)		CAUCHOIX (J)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)		JUDET (R)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique(Enfants-Malades)		FEVRE (M)
à titre personnel		CHIGOT (P.L)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY(J)
à titre personnel		GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J)
Clinique obstétricale (Baudelocque)		LEPAGE (F)
Clinique obstétricale (Saint-Antoine)		MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M)
à titre personnel		LEBEAU (J.)

	MM.
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BREGEAT (P)
- - (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P)
- - (Necker)	COUVELAIRE (R)

C - PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D)
Bactériologie	LE MINOR (L)
Biochimie médicale	CARTIER (P) GONNARD (P) NORDMANN (J)
Chirurgie	CERBONNET (G)
Hématologie	BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G)
Hygiène	BLANCHER (G) CORRE-HURST (Me L)
Médecine légale	CECCAL (P) HADENGUE (A) FOURNIER (E)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M)
Maladies infectieuses	DUPONT (V)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G)
Pédiatrie	ROSSIER (A)
Physique médicale	COURSAGET (J) GREMY (F) PELLERIN (P)
Physiologie	DURAND (J) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A)
Pharmacologie	SCHMITT (H)

D - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

E - PROFESSEURS ASSOCIES

	MM.
Hormonologie	MORICARD (R)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D)
Néphrologie	MAXWELL (M)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Conseiller administratif	M. SALLIER (G)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M.le Docteur HAHN (A)
Conservateurs	Mme FORGET (F) Mlles DUMAITRE (P), LAURENT(H),LE NOIR(G
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J) Mlles DUROZOY(M.F) ROBERGE (D), LE QUANG LINH (G), REUGE (M)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur P. CERNEA

Titulaire de la chaire de clinique stomatologique de la Faculté de Médecine de Paris

Stomatologiste des Hôpitaux

Directeur de l'Institut de Stomatologie de la Salpêtrière

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider la soutenance de cette thèse

Qui nous a donné les moyens de réaliser ce travail à l'Institut de Stomatologie

Nous lui en exprimons toute notre reconnaissance

Au Docteur Roland PERET

Assistant de Biologie des Hôpitaux de Paris

Chef de Laboratoire à l'Institut de Stomatologie

Chargé de l'enseignement de la microbiologie aux Ecoles Nationales de Chirurgie dentaire

Qui nous a accueilli si aimablement dans son laboratoire de l'Institut de Stomatologie en nous permettant de réaliser ce travail

Qui, au cours de cette expérimentation, nous a toujours prodigué ses précieux conseils avec la rigueur scientifique qui lui est propre

Il nous a encouragé dans la rédaction de ce travail qu'il a supervisé en son entier

En témoignage de reconnaissance et d'amitié

A Messieurs les Assesseurs de Thèse

Monsieur GARLOPEAU F.

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Professeur au Collège de Médecine

Monsieur PELLETIER-DUTEMPLE P.

Officier de la Légion d'Honneur

Directeur de l'Ecole Odontologique de Paris

ENDODONTIE ET SEPTICITE

S O M M A I R E

I - HISTORIQUE

II - DONNEES CLINIQUES

III - DONNEES BACTERIOLOGIQUES

a) Flore pathologique issue des commensaux buccaux toujours d'association aéronaérobie

soit flore acidophile
soit flore putride

b) Classification de cette flore selon PREVOT

c) Diagnostic bactériologique
Technique de prélèvement - examen direct - cultures.

IV - PROBLEMES DE L'INFECTION BACTERIENNE

a) Etiologie de la septicité radiculaire

b) Essai d'interprétation physiopathologique de la constitution et de l'évolution de ces foyers radiculaires

c) Pouvoir pathogéne lié aux bactéries
lié au terrain

d) Leur incidence sur les infections focales d'origine dentaire

- Infections de voisinage
- Infections éloignées

V - DONNEES MICROBIOLOGIQUES ENDODONTIQUES

Etat actuel du problème
Résultats des différents auteurs
Observations personnelles et résultats

VI - CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

a) Conditions de conservation préventive et curative de la dent

- Thérapeutique de D.O. des infections endocanalaires
- Thérapeutiques mécaniques des parodontopathies

b) Conditions de l'antibiothérapie

c) Traitement chirurgical

- Curetage apical punctiforme ou avec résection apexienne
- Extraction

VII - CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

-:-

I

H I S T O R I Q U E

L'Etude de la Flore buccale remonte à l'époque des premières découvertes faites en microbiologie. Elle est essentiellement dépendante de l'apparition du microscope inventé en Hollande au début du 17e siècle.

Antony Van LEENWENHOEK (1632-1723) de Delf précise pour la première fois les techniques microscopiques à la Société Royale de Londres en 1673. Considéré comme le père de la protozoologie et de la bactériologie moderne, il décrit les bactéries orales : bacilles, cocci, notamment les streptocoques dentaires et les formes spiralées en 1683.

Dès 1776, OTO propose le terme de "bactérie" (bactérie = baton). Frédéric MULLER décrit leur forme et rédige la première classification bactérienne.

EHRENBERG, en 1833, divise les germes infectieux en quatre genres et DUJARDIN, en 1841, précise la place des spirilles et spirochètes. ROBIN, en 1847, signale les formes filamenteuses spéciales : Leptotrix buccalis.

Ferdinand COHN décrit les premières spores bactériennes et contribue largement à l'étude de la systématique (1875).

Le terme de microbe - micro : petit et bios: vie - est un nom générique donné par SEDILLOT en 1878 aux êtres vivants assez petits pour n'être vus qu'au microscope. Cette terminologie, qui comprenait à l'origine les bactéries, les champignons inférieurs et les infusoires, désigne plus spécialement aujourd'hui les êtres unicellulaires dépourvus de chlorophylle et présentant les caractères des Protistes inférieurs ou cellules Procaryotes.

La connaissance de l'origine microbienne des maladies infectieuses et les notions sur la virulence et la toxicité des germes sont relativement récentes. Il faut attendre deux siècles après la découverte des bactéries pour préciser leurs rapports avec les infections.

Jacot HENLE (1840) définit les critères justifiant l'étiologie microbienne des infections.

DAVAINE (1850) découvre le bacille du charbon dans le sang des animaux malades.

Joseph LISTER (1864) obtient le premier une culture microbienne et pose les bases de l'antiseptie en chirurgie, mais ce sont surtout, à partir de 1870, les travaux de Louis PASTEUR et Robert KOCK qui fondent les bases de la bactériologie moderne précisant les techniques de culture, la biochimie et la respiration microbienne. Le pouvoir pathogène expérimental fut étudié antérieurement par WHILLEMIN.

PASTEUR par sa découverte du "microbe septicémique de la salive", appelé plus tard pneumocoque par FRAENKEL et WEICHSELBAUM, a ouvert la voie aux recherches bactériologiques sur la flore buccale. Le 10 décembre 1880, PASTEUR fut convié par LANNELONGUE, chirurgien à l'hôpital Ste Eugénie à Paris, pour prélever la

salive d'un enfant mort de rage. Les mucosités pharyngées furent inoculées à des Lapins et ses conclusions furent les suivantes :
"La salive des personnes enragées contient, outre le virus rabique, un virus spécial en forme de 8 de chiffre, entouré d'une sorte d'auréole que l'on peut cultiver facilement et des microbes divers capables d'amener la mort par production exagérée de pus, des désordres locaux excessifs et quelquefois l'introduction dans le sang de microbes communs.
"Le nouveau microbe peut être masqué dans nos expériences par les microbes à faire du pus, et au contraire la salive d'enfants morts de maladies diverses a amené la mort des Lapins par les microbes dont il s'agit, qu'enfin on l'a retrouvé encore dans la salive de personnes en pleine santé!"

(Communication faite par PASTEUR le 5.9.1882 au 4e Congrès International d'Hygiène à Genève).

C'était à la fin du 19e siècle et pourtant ces lignes contenaient déjà en puissance des notions de microbiologie qui dominent la stomatologie moderne :

Les germes de sortie, la flore putride masquant un élément microbien commensal - La question des germes saprophytes, les septicémies d'origine dentaire.

LE DEVELOPPEMENT DE LA MICROBIOLOGIE ORALE

"Les substances des racines des dents cariées, diluées dans l'eau et observées au verre grossissant (microscope) semblent habitées par divers organismes vivants".

(Antony Van LEENWENHOECK, 1684)

La première relation entre la présence de ces germes microbiens et la carie dentaire fut établie par ERLD en 1843. Cet auteur donnait même le traitement des lésions de carie pour empêcher leur évolution : créosote et acide nitrique.

FRICINIUS (1847), médecin allemand, attribuait la carie dentaire à des micro-organismes nommés denticolae.

Quelques années plus tard (1850), KLENCKE décrivit un Protococcus dentalis capable de détruire l'émail et la dentine. Cette théorie parasitaire des caries donna lieu à la publication d'un livre de deux médecins, LEBER et ROTTENSTEIN.

Tous ces auteurs ne pensaient pas que l'acide lactique nécessaire à l'altération de l'émail était produit par les bactéries.

MILLES et UNDERWOOD (1881) constatent la présence de germes dans les tubulis de la dentine cariée. Ils pensent les premiers que le processus est lié à la décalcification produite par les germes eux-mêmes. C'est la théorie parasitaire pure rapportée par WEIL, ARKOVOY, GIES, et BLACK. Certains odontologistes, dont John HUNTER se ralliant à l'ancienne théorie grecque de GALEN (200 ans av.J.C.) restent partisans de la théorie inflammatoire débutant par une anomalie circulatoire pulpaire.

PFAFF (1765) puis MAYR et STOCKWELL (1880) soutiennent la théorie de la putréfaction par nourriture résiduelle interdentaire (théorie protéolytique).

C'est en 1881 que WILLONGHBY DAYTON MILLER publia au laboratoire Kock à Berlin sa théorie chimio parasitaire des caries dentaires : Le processus de décalcification était lié à la production d'acide lactique métabolisé par les bactéries à partir des glucides du bol alimentaire. La destruction inorganique de la dentine allait de pair avec une action protéolytique microbienne.

W.D. MILLER est le fondateur de la microbiologie orale et de son étude physiopathologique systématique. Ses idées n'ont depuis jamais été contestées, elles ont été simplement développées à la lueur des théories enzymologiques modernes d'EGGERS-LURA.

Outre les problèmes de la carie dentaire, MILLER étudie les cocci et les bacilles de la cavité buccale, des canaux dentaires, des granulomes, des infections focales, phlegmons péri-maxillaire. Il décrit les spirochètes dentaires très souvent rencontrés sur la muqueuse gingivale. En 1889, GALIPPE et VIGNAL complètent ces études.

H. VINCENT (1898) rencontre des spirochètes au niveau de divers foyers septiques de la cavité buccale et remarque la coexistence de ces spirochètes avec les bacilles fusiformes dans certaines angines ulcéreuses. C'est la découverte de l'association fuso-spirochètienne. SEGUIN obtient le premier la culture de Spirochaeta acuta. NOGUCHI, grâce à sa technique aux organes frais, isole les Spirochaeta macro et microdentium.

A partir de 1911, HUNTER, GOADBY, BILLING et ROSENOW exposent leur théorie de l'infection focale et le rôle que jouent, dans cette infection, les streptocoques dentaires.

Les études sur la flore anaérobie se complètent après la première guerre mondiale (1918) par les travaux de VEILLON et ZUBER sur la bactérie fusiforme, de L. MONIER qui étudie spécialement les microbes rencontrés dans les suppurations d'origine dentaire. Outre les streptocoques, l'école de VEILLON décrit les microbes anaérobies stricts, tels que Ramibacterium ramosum et Ristella fragilis.

La question des spirochètes de la bouche fait un pas décisif au moment où VINZENT expose ses techniques de culture. Ces dernières années, divers auteurs ont attiré l'attention sur le rôle dans la production de la carie dentaire de Lactobacillus acidophilus (KLEIGER, MACDUTOSH, BARLOW) et, d'une façon générale, de tous les microbes du groupe Moro-Tissier (W. BUNTING).

Ces courtes notions historiques montrent à quel point l'odonto-stomatologie a pu, en un siècle, progresser dans le domaine de la bactériologie mais elles témoignent aussi de l'extrême complexité du problème de sa flore microbienne.

-:-

INTRODUCTION

-:-

Les dents sont souvent le siège d'infections latentes et ignorées. La septicité des canaux radiculaires crée dans l'organisme des infections focales dont la gravité dépend essentiellement du terrain de l'individu. Les infections focales peuvent être en rapport soit avec des dissémination microbiennes secondaires soit avec des réactions de défense de l'organisme entrant dans le cadre de l'allergie : phénomènes d'hypersensibilité à action retardée.

La bactériologie pourra nous donner dans de nombreux cas, en fonction de la clinique et de la radiographie de très précieux renseignements sur le choix des indications thérapeutiques à utiliser.

-:-

II

DONNEES CLINIQUES

Cliniquement, le patient non habitué à un examen dentaire périodique vient consulter le plus souvent pour un syndrome dentaire douloureux, arthrite extrusive, cellulite, abcès dentaires. L'examen de routine permet de détecter des affections latentes :

- par découverte clinique. Teinte, carie non traitée.
- par découverte radiologique : soit un canal non obturé ou mal obturé sans lésion apicale ou cervicale, soit granulome à limite plus ou moins nette avec ou sans hypercementose avec ou sans résorbtion cémentaire.

L'examen au cours d'un syndrome douloureux nous fait découvrir :

- une pulpite chronique ; aiguë.
- une desmodontite subaiguë ou aiguë. Diffusion à point de départ canalaire. A l'ouverture de la dent odeur ou pas, correspondant à une flore acidophile ou putride, avec ou sans suppuration.
- une association de la desmodontite apicale avec l'alvéolyse verticale.
- soit une infection aiguë ou subaiguë circonscrite qui sont des complications infectieuses des maladies de la dentine.

Les cellulites périmaxillaires circonscrites d'origine dentaire.

Les cellulites subaiguës et chroniques d'origine dentaire, les abcès sous-périostés d'origine dentaire, les adénites et adénophlegmons et enfin les ostéites des maxillaires d'origine dentaire.

Les complications de l'infection pulpo radiculaires, lorsque la pulpe n'est pas totalement nécrosée, sont mixtes ; infectieuse et neurologique. Il ne faut pas méconnaître ces dernières qui permettent souvent d'établir un diagnostic étiologique qui s'avère d'autant plus difficile que les complications infectieuses ne sont pas toujours locorégionales mais au contraire très éloignées du foyer d'origine.

-:-

III

DONNEES BACTERIOLOGIQUES

FLORE NORMALE

BUCCO PHARYNGEE

Il nous paraît intéressant de situer la flore commensale de la cavité buccale pour comprendre la flore pathologique des infections radiculaires. C'est en effet cette flore commensale qui va par dissémination présider la plupart du temps au développement de l'infection de la pulpe et du canal dentaire. C'est encore ces mêmes germes qui permettront le développement des infections péri-apicales.

FLORE NORMALE BUCCO-PHARYNGEE DE L'ADULTE

Des espèces très multiples possèdent un véritable tropisme pour la cavité buccale. Elles en constituent la flore de base.

MILLER, en 1884, classait déjà les microbes de la bouche en bactéries communes et bactéries pathogènes. Cette flore permanente, que KRITCHEWSKY et SEGUIN ont appelé "flore fondamentale bucco-dentaire", a une physionomie particulière. On rencontre normalement 70 p. cent de bactéries aérobies pour 30 p.cent d'anaérobies strictes ; en cas de mauvais état de la denture, les anaérobies prédominent. Les groupes de bactéries les plus fréquents sont, chez l'adulte :

I - LES COCCI AEROBIES

90 p.cent des sujets sains présentent sur les muqueuses et dans la salive :

1. Streptocoques non groupables sérologiquement par les techniques de LANCEFIELD (environ 40 p.cent des germes aérobies), ils ne possèdent pas d'antigène C polysaccharidique spécifique de groupe LANCEFIELD : leur aspect sur gélose au sang à 5 p.cent est : soit alpha-Viridans (groupe Viridans de SHERMAN), soit gamma-indifférent. Ils ne décolorent généralement pas le lait au bleu de méthylène à 1/2000. On les classe en trois variétés suivant l'aspect de leurs colonies en milieux solides hypersaccharosés à 5 p.cent :

Streptocoques - Salivarius : colonies en rocher;
Streptocoques - Sanguis : colonies incrustées, difficilement déplaçables ;
Streptocoques - Mitis : croissance normale Smooth, sans utilisation du sucre.
Cette dernière variété de streptocoques Viridans (Mitis) est la plus fréquemment rencontrée.

2. Neisseria pharyngés : Les types les plus fréquents en sont : Flava, Catarrhalis, Siccus.

3. Pneumocoques (Diplococcus pneumoniae) : Les pneumocoques sont généralement du type 3 (Mucosus). En fait, ces types peuvent se transformer. Le pourcentage des pneumocoques de la cavité buccale n'est pas fixe, de même que sa virulence chez la Souris qui subit des fluctuations dans le temps (phénomène de NETTER).

- Chez 20 p.cent des sujets, on retrouve en outre :

4. Streptocoques groupables sérologiquement :

A) Streptocoques Bêta-hémolytiques, appartenant aux groupes de LANCEFIELD suivants :

GROUPE G
GROUPE F (streptocoques minute LONG et BLISS);
GROUPE D (entérocoques hémolytiques) ;
GROUPE H (streptocoques de HARE I);
GROUPE L (streptocoques de HARE II).

Les streptocoques Bêta-hémolytiques d'une gorge normale appartiennent très rarement au groupe A pyogène. Par contre, dans tous les états inflammatoires de la cavité buccale, que ce soit au cours de granulomes abcédés, de gingivites aiguës, de phlegmons péri-maxillaires ou d'angines infectieuses, le taux des streptocoques Bêta-hémolytiques remonte pour dépasser

60 p.cent des cocci.

B) Gamma non hémolytiques :
GROUPE N (streptocoques lactiques) ;
GROUPE D (entérocoques Gamma).

5. Staphylocoques : Ces derniers sont le plus souvent non pigmentés.

6. Micrococci : Chez 1 à 5 p.cent des sujets, surtout les enfants, on observe également d'autres Micrococcae beaucoup plus rares, appartenant aux genres : Gaffkya, Sarcina, Micrococcus.

II - FLORE DE VEILLON

Elle groupe tous les anaréobies stricts de la cavité buccale faisant partie des Eubactériales asporulées et des Actinomycétales gram négatif (Spherophoracae), actuellement rattachées par PREVOST (1967) aux bactériales. Leur pouvoir pathogène est lié surtout à la virulence de ces germes et non à leur toxicité. On distingue :

1. Micrococcales :		Neisseria
		Veillonella
		Diplococcus
		Streptococcus
2. Bactériales :		Dialister
		Ristella
		Zuberella
		Catenabacterium
		Ramibacterium
Spherophoraceae Ex Actinomycétales gram négatif :		Spherophorus
		Fusiformis
		Fusocillus

III - LES SPIROCHETES : représentés par les genres anaérobies stricts :

Borrelia
Treponema.

IV - LE GROUPE DE MORO-TISSIER : Constitué par des Bacteriaceae aérobies acidophiles non pathogènes, mais capables d'abaisser considérablement, au niveau des plaques dentaires, le pH local. Ce groupe comprend les genres Microbacterium et Lactobacillus.

V - LES LEPTOTRICHIA : Bactéries filamenteuses aérobies et anaérobies, gram négatif, non pathogènes, très fréquents dans la salive et dans les interstices dentaires.

VI - LES DIPHTEROIDES : Actinomycétales, gram positif, très fréquents sur les muqueuses et les plaques bactériennes dentaires, appartenant au genre Corynebacterium : aérobies et anaérobies.

VII - LES BACTERIES CHROMOGENES : Bactériales non pathogènes, aérobies, Pseudomonadaceae, appartenant aux genres Pseudomonas, Flavobactérium et Enterobacteriaceae (Serratia). Elles se retrouvent principalement dans la dentine cariée et sont responsables de la coloration des enduits dentaires (vert-gris-orange) siègeant parfois au niveau de la couronne.

FLORE BUCCALE NORMALE CHEZ LE NOURRISSON ET L'ENFANT

- Nourrissons : La cavité buccale commence à se peupler vers la 6e heure. Les germes buccaux de la 9e heure sont : Staphylococcus, Escherichia coli (assez fréquemment rencontrés), Veillonella Parvula.

A partir de la 10e heure, les streptocoques salivaires font leur apparition. Les bactéries de l'air ont une place importante qu'elles conserveront jusqu'au 12e jour de la vie. Ce sont surtout : Sarcines, Bacillus subtilis, vulgatus et mesentericus, levures.

Au 2e jour, après la première tétée, le nombre des bactéries augmente. On se souviendra qu'à cette époque de la vie toutes les espèces infectantes intestinales cèdent le pas à un seul germe, le Bifidi bacterium bifidum. La différence entre la flore intestinale et buccale est importante chez le nourrisson. Il n'existe pas dans la cavité orale, à part le streptocoque Salivarius, de germe prédominant.

- A la première dentition, la flore change par apparition de nouvelles espèces d'anaérobies : Leptotrichia, Vibrio, Borrelia.

- Il y a identité de germes chez les enfants ayant leur première dentition et chez les adultes.

Il est possible de rencontrer à l'état de commensal dans différentes parties de la dent un certain nombre d'actino mycétales gram positif en particulier chez l'enfant, bifidi bactérium et chez l'adulte, actinomyces et actinobactérium.

A/ FLORE PATHOLOGIQUE

Elle est issue des commensaux buccaux d'association aéro-anaérobie. Cependant, il arrive parfois que les infections radiculaires soient liées à des germes pathogènes d'emblée (streptocoques A et staphylocoques pathogènes).

En ce qui concerne les mycoses et les virus, ils n'intéressent généralement pas les infections radiculaires. Les actynomycoses qui font partie des bactéries se rencontrent parfois. Nous savons que dans les infections radiculaires liées à une carie, la constitution de cette dernière est en rapport avec une flore particulière.

Cette flore se divise en trois groupes :

Le groupe acidophile :

ramollit la dentine.

Le groupe hémolytique :

fludifie la substance organique.

Le groupe chromogène :

produit le phénomène accessoire de coloration foncée.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont les lactobacilles, les streptocoques acidophiles, les streptocoques hémolytiques, et

les diphtéroïdes. C'est au niveau des plaques bactériennes dentaires que s'effectuent les cultures microbiennes au cours du processus évolutif de la carie. L'école américaine, avec HEMMENS, BLAYNEY, BRADEL, HARRISSON (1946), s'est particulièrement attachée à cette étude. Leurs renseignements portent sur 87 plaques dentaires pour 44 enfants, zones qui se créèrent dans les six mois à deux ans après le premier examen bactériologique. Les périodes d'observation des cultures de plaques dentaires furent réparties en trois stades :

- Stade de précarie : période entière d'observation antérieure aux trente-six semaines précédant immédiatement le premier signe de carie;

- Stade de transition : période de trente-six semaines précédant immédiatement le premier signe de carie ;

- Stade de carie : période qui suit l'apparition de la carie. Les formes provoquant la carie devraient apparaître plus fréquemment quand la lésion est constituée. L'ordre de numération des germes est fixé par la grandeur de la différence entre leur pourcentage au stade de carie et leur pourcentage au stade de précarie. Les bactéries le plus fréquemment rencontrées étaient :

- lactobacilles	+ 34 %
- streptocoques bêta-hémolytiques	+ 10 %
- diphtéroïdes	+ 8 %
- streptocoques acidophiles	+ 6 %

HEMMENS et STEPHAN, en 1947, montrent que les lactobacilles, diphtéroïdes et streptocoques acidophiles sont les seuls capables d'abaisser le pH d'une manière suffisante pour permettre la décalcification des dents, les lactobacilles ayant le plus fort pouvoir acidogène.

Ces diverses expériences permettent de constater que les lactobacilles sont nombreux dans la cavité buccale des sujets porteurs de caries.

La formation des plaques dentaires est liée à un phénomène biologique général de la cavité buccale. Elle est en relation avec les polymères d'oses (dissacharides surtout) formées par les bactéries (streptocoques) de la plaque dentaire. Deux polymères doivent retenir particulièrement votre attention : les dextranes (BOWEN) et les levanes (PERET). Les polymères font partie de la constitution de la plaque de Black. La carie lorsqu'elle se développe est presque toujours située au niveau de ces plaques. Ces dernières peuvent exister sans qu'il y ait formation de carie. Dans ce cas, le pH à leur niveau est beaucoup moins bas et les lactobacilles ne prédominent pas. Le nombre de lactobacilles est proportionnel à la quantité de glucide du régime alimentaire.

Des tests de laboratoire ont montré que, chez les sujets réfractaires à la carie dentaire, la flore buccale n'est pas acidogène et qu'après rinçage de la bouche avec une solution sucrée la plaque bactérienne ne contient pas une quantité d'acide suffisante pour produire une décalcification de l'émail. Chez ces sujets, on retrouve très peu de lactobacilles dans le milieu buccal et le tractus gastro-intestinal. De plus, les lactobacilles ne peuvent être implantés dans la cavité buccale où la phagocytose les détruit rapidement. Chez ces sujets résistants, l'intradermo-réaction à un filtrat de lactobacilles est négative. Il existe une notable augmentation des agglutinines antilactobacillaires du sérum.

L'action enzymatique des bactéries cariogè-

nes sur les glucides, entraînant la formation d'acide au niveau des plaques dentaires, n'est possible que sous deux conditions :

- le taux de glucides salivaires doit être élevé, ce qui dépend essentiellement du régime alimentaire ;

- la clearance salivaire des glucides doit être prolongée. Les sucres qui sont éliminés rapidement sont peu cariogènes.

LORSQUE LA CARIE ATTEINT LA PULPE DENTAIRE, CERTAINS MICROBES COMMENSAUX DE LA CAVITE BUCCALE L'INFECTENT

Ces germes sont en rapport avec une flore hémolytique ou non, qui peut être aérobie ou anaérobie strict.

La flore des infections radiculaires non putrides correspond le plus souvent à des germes aérobies pyogènes appartenant au groupe streptocoques :

- Streptocoques acidophiles de la carie (type N) ;
- Streptocoques bêta-hémolytiques des groupes G surtout et F et K (Long Bliss);
- Streptocoques alpha et gamma type Mitis et sanguins (non groupables sérologiquement).

L'évolution des pulpites se fait suivant trois stades : congestif, purulent, gangréneux. Le dernier stade correspond à une infection putride.

La flore putride est toujours d'association. Elle est riche en cocci pyogènes aérobies (streptocoques le plus souvent) associés à de nombreux anaérobies gram positif (Ramibacterium, Corynebacterium) ou gram négatif (Ristella, Fusiformis, Leptotrichia, Treponema, Borrelia). KRITCHEWSKY et SEGUIN ont été les premiers à attirer l'attention sur cette flore anaérobie non tellurique.

Il y a prédominance de l'une ou de l'autre suivant l'aspect clinique odeur putride ou non.

L'infection dentaire peut se propager aux tissus voisins et revêtir deux types d'ostéo-phlegmons : la forme circonscrite due à des microbes à prédominance aérobie, et la forme diffuse aboutissant à une suppuration putride liée à la flore de Veillon. De ces phlegmons diffus, le type le plus classique est réalisé par l'angine de Ludwig.

L'infection dentaire peut se Localiser en une infection périapicale chronique aboutissant à la formation d'un granulome.

TABLEAU

B/

POSITION DES BACTERIES BUCCO-PHARYNGEES

DANS LA

CLASSIFICATION GENERALE DE PREVOT - 1968

ORDRE	FAMILLES	TRIBUS	GENRES	
Micrococcales	Neisseriaceae	Neisserieae	Neisseria	M
		Veillonelleae	Veillonella	AS
	Micrococcaeae	Streptococceae	Diplococcus	M
			Streptococccus	M
		Staphylococceae	Gaffkya	
			Staphylococcus	M
		Micrococceae	Sarcina	
			Micrococcus	
Bacteriales	Parvobacteriaceae	Hemophileae	Hemophilus	
			Dialister	AS

Bacteriales	Ristellaceae		Ristella	AS
			Zuberella	AS
	Spherophoraceae		Sherophorus	AS
			Predeliformis	AS
			Fusiformis	AS
			Leptotrichia	M
	Pseudomonadaceae	Achromobactereae	Moraxella	
			Pseudomonas	
		Chromobactereae	Flavobacterium	
	Enterobacteriaceae		Serratia	
	Bacteriaceae		Catenabacterium	AS
			Ramibacterium	AS
			Microbacterium	
			Lactobacillus	
Spirillales	Vibrionaceae		Vibrio (spril-lum)	AS
Bacillales	Bacillaceae		Bacillus	

POSITION DES BACTERIES BUCCO-PHARYNGEES DANS LA CLASSIFICATION GENERALE DE PREVOT - 1968 - (suite)

ORDRE	FAMILLES	TRIBUS	
Actinobacteriales	Actinomycetaceae	Actinomyces	
		Corynebacterium	M
		Actinobacterium	AS
		Bifidibacterium	AS
		Nocardia	
	Streptomycetaceae	Streptomyces	
Spirochaetales	Spirochaetaceae	Borrelia	AS
		Treponema	AS

N.B. - Dans ce tableau, les espèces aérobies strictes et facultatives buccales n'ont pas d'index à côté du genre.
M signifie que le genre est mixte et peut renfermer des espèces orales soit aérobies, soit anaérobies strictes ; AS signifie que le genre renferme des espèces orales anaérobies strictes.

C/ CONTROLE BACTERIOLOGIQUE

TECHNIQUE DE PRELEVEMENT

INTERET DES PRELEVEMENTS BACTERIOLOGIQUES

Le laboratoire en partant des souches microbiennes, prélevées selon une des techniques décrites, pourra établir un antibiogramme permettant de prescrire une antibiothérapie spécifique.

- L'isolement des germes permettra également dans certains cas bien précis leur utilisation comme antigènes, pour des traitements désensibilisants ou un diagnostic de l'hypersensibilité (intradermo-réaction).

- Auto-vaccins (but thérapeutique adjuvant).

EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

L'examen bactériologique systématique du canal radiculaire pour déterminer la stérilité des dents dépulpées, avant l'obturation canalaire a été proposé par ONDERDONK et plus tard par LAROCHE et CODIDGE. Dès 1901, ONDERDONK préconise : "Une culture pourrait être obtenue à partir de la mèche de coton ; ou encore par prélèvement effectué au moment où l'on pense que la désinfection est totale et que le canal est prêt à être obturé".

La raison d'être de l'examen bactériologique a été habilement présenté par APPLETON J.L.T en 1950.

Certains auteurs anciens prétendaient que : "si le canal ne peut pas être stérilisé par le traitement pour le rendre sec et inodore l'extraction est indiquée". L'erreur apparente de cette ancienne opinion réside dans le fait que la stérilité d'un canal ne peut être déterminée par la vue et par l'odeur. Toutes les bactéries ne donnent pas une odeur putride, quelques unes seulement sont chromogènes.

CONSIDERATIONS MICROBIOLOGIQUES EN ENDODONTIE

Les micro-organismes sont la source principale d'irritation de la pulpe dentaire.

L'intérêt de la microbiologie réside dans l'application de mesures :
- pour protéger la pulpe vivante
- pour contrôler le traitement des dents dépulpées.

La connaissance des voies d'infection pulpaire servira l'opérateur dans la conduite de certaines opérations dentaires, telle la prise d'empreinte. Le choix d'antibiotique pour le traitement éventuel d'un abcès aigu apical dépend de la connaissance du spectre bactérien canalaire. Les chances de succès dans les soins radiculaires d'un canal infecté seront plus grandes si la stérilité après traitement est vérifiée par une culture négative. Il y a quelques années APPLETON signalait que le problème des dents sans pulpe est essentiellement un problème bactériologique. A la lumière des connaissances actuelles, une telle opinion est considérée comme trop dogmatique (Bernard J. ZELDOW). APPLETON (1932) a analysé les importants travaux de RAEIN, KRASLOW et GIES. Pour ces auteurs la définition du succès est basée sur l'aspect radiologique de la régénération alvéolaire. L'étude portait sur 340 cas parallèlement étudiés par des contrôles bactério négatifs avant l'obturation canalaire.

Les conclusions radiologiques de succès ne

concernaient que 94 p.cent des cas. On remarquait cependant 6 p.cent d'insuccès malgré les cultures négatives. Ceci devait probablement concerner une faute de dentisterie opératoire.

D'autre part sur 152 cas avec cultures positives au moment de l'obturation radiculaire, 85 p.cent furent des succès et 15 p.cent des échecs. Soit un surcroit de 9 p.cent d'échecs dans les dents obturées avec cultures bactériologiques positives.

BUCHBINDER compare les résultats obtenus sur un groupe de 94 cas dans lesquels l'état bactériologique des dents était inconnu avant l'obturation, contre un groupe de 151 cas avec cultures négatives, avant obturation canalaire.

Echec par contrôle radiographique dans le groupe mis en culture : 8 p.cent
Echec dans le groupe non cultivé : 18 p.cent.
Soit 10 p.cent d'insuccès supplémentaire dans le groupe non cultivé.

Les recherches de ZELDOW et INGLE sont comparables après études bactériologiques complètes avant chaque obturation.
Insuccès par contrôle radiologique avec cultures positives : 16,7 p.cent
Insuccès par contrôle radiologique avec cultures négatives : 5,5 p.cent
Soit un indice d'échec dans les obturations canalaires non stériles de 11,2 p.cent.

Travaux d'ABRAMSON : 194 cas contrôlés bactériologiquement avant obturation et suivis cliniquement et radiologiquement après un an :
3,4 p.cent d'échecs parmi les dents obturées après 2 cultures négatives.
15,8 p.cent d'échecs parmi les dents obturées

après 2 cultures positives.
Surcroit d'insuccès : 12,4 p.cent.

Nombreux endodontistes admettront pourtant que l'aspect bactériologique des dents qui ne sont pas vivantes est une des considérations essentielles. L'alésage du canal et son obturation ont autant d'importance pour le succès des soins.

Le résultat des études précédentes résumé dans le tableau I indique qu'un échec plus grand est prouvé par la présence évidente de micro-organismes au moment de réaliser le traitement du canal radiculaire.

Ce tableau nous montre aussi que la simple présence des bactéries dans le canal n'exclut pas le succès, mais que la différence est toujours de plus ou moins 10 p.cent. Les mêmes données indiquent que souvent lorsque l'infection est présente au moment de l'obturation, l'évolution future du traitement peut être considérée cliniquement et radiographiquement comme bonne. D'autre part le fait d'obtenir une culture positive n'est pas à lui seul suffisant pour expliquer l'insuccès de certains cas. D'autres facteurs que l'infection microbienne peuvent intervenir pour provoquer un échec.

Tableau I - Résultats obtenus dans le pronostic des traitements radiculaires selon que la culture est positive ou négative

Chercheurs	Culture*	Cas	Succès No.	Succès %	Echec No.	Echec %
RHEIN, KRASNOW et GIES	+	152	129	84,8	23	15,2
	-	340	320	94,1	20	5,9
ABRAMSON	+	38	32	84,2	6	15,8
	-	97	92	96,6	5	3,4
ZELDOW et INGLE	+	42	35	83,3	7	16,7
INGLE	-	162	153	94,5	9	5,5
GLICK	-	819	786	95,9	33	4,1

* = résultats de la culture bactériologique du canal avant l'obturation

\+ = culture positive

\- = culture négative

D'après ZELDOW B.J. and INGLE, J.I.J.A.D.A. 66 24, 1963.

TECHNIQUES DE PRELEVEMENT

HISTORIQUE

Ces techniques ont toutes pour but d'éliminer la flore commensale de la surface de la dent et d'explorer les canaux radiculaires présumés septiques.

Nous ne citerons que pour mémoire les travaux historiques de ORTION (1924), dont les autres dérivent toutes et qui explorait à la fois pour des examens directs sur lame et par culture.

Le contrôle bactériologique des traitements radiculaires s'est développé depuis de nombreuses années aussi bien en Europe qu'aux Etats-Unis. Le procédé est simple : après mise en place d'un champ opératoire stérile (digue) autour de la dent, on effectue, en cours de traitement, des prélèvements successifs que l'on transfert dans des milieux de culture. La stérilité radiculaire est assurée si les cultures restent négatives. De nombreuses variations de cette technique de base ont été apportées par différents praticiens ; elles sont exposées brièvement ci-après :

LES PRELEVEMENTS

1. Technique de KRITCHEVSKI et SEGUIN (1925)

Technique :

a) permettant le prélèvement radiculaire dans les dents traitées depuis plus ou moins

longtemps, présentant les signes d'un réveil d'infection.

b) l'observation sur le prélèvement des sécrétions dans des granulomes apparus aux racines des dents extraites.

c) prélèvement après constatation sur la radiographie de raréfactions osseuses autour de l'Apex.

Technique bactériologique

L'ensemencement des prélèvements effectués dans les trois catégories suivantes demande des précautions spéciales.

a) Pour les dents obturées :

pose de la digue - la dent lavée à l'alcool à 90°, les instruments stérilisés et flambés - ouverture de la dent - prélèvements à la pipette Pasteur effilée que l'on recourbe pour les dents du bas.

Les sécrétions aspirées diluées dans quelques centimètres cubes d'eau physiologique stérile. On procède aux ensemencements à partir de cette dilution.

b) Dans le cas des granulomes :

La surface de la lésion est brûlée par cautérisation. On perfore la surface cautérisée avec la pipette et l'on procède comme précédemment.

c) Dans les cas d'apectomie :

Le champ est désinfecté à l'alcool iodé - une incision de la gencive - si nécessaire, trépanation de la table osseuse - prélèvement à la pipette - diluer comme précédemment.

Milieu aérobie :

utiliser la gélose-ascite tamponée pour strepto et le bouillon glucosé ensemencés richement avec plusieurs gouttes de la dilution.

Milieu anaérobie :

- La gélose profonde de Veillon (milieu VF) 8 à 10 tubes sont portés au bain-marie - la gélose fondue à l'ébullition - lorsque la température redescend vers 38-40°, on ensemence un des tubes avec quelques gouttes de la dilution microbienne, les autres sont ensemencés en série à partir du premier.

2. Techniques de PRADER (1937) (Vérification de stérilité)

a) Pour la recherche de la stérilité canalaire

La méthode prévoit trois séances :

Première séance :
La dent à pulpe nécrosée est traitée normalement avec pose d'un pansement antiseptique étanche.

Deuxième séance :
Lavage répété des canaux au sérum physiologique stérile. Application d'un pansement sous forme de cône de papier que l'on recouvre d'un ciment en prenant soin de réaliser une étanchéité maximum. Le pansement est laissé en place pendant 48 heures.

Troisième séance :
Le cône est mis en culture dans une ampoule de bouillon glucosé qui renferme un indicateur et de la salive stérile. L'ampoule, scellée à la flamme, est placée dans une étuve à 37°C. Un virage au violet après 2-3 jours indique la stérilité ; une coloration jaune témoigne

de la persistance de l'infection.

b) Pour la recherche de la stérilité dentinaire

PRADER préconise ici une méthode qui exige un laps de temps assez long.

1. vérification de l'infection par alésage dans le tiers supérieur du canal au moyen d'une fraise stérile qui, aussitôt, fait l'objet d'une mise en culture ;

2. imprégnation du canal avec un bouillon-test. A cet effet, on introduit dans le canal un cône imbibé du même bouillon et laissé en place pendant trois jours. Après réouverture du canal, on prélève le cône, que l'on met dans un tube de bouillon, lequel est incubé durant plusieurs semaines.

La méthode est aussi valable pour l'étude des canaux aberrants.

3. Technique d'APPLETON (1944) et ZEROSI (1963)

Elle est destinée à l'examen des dents à pulpe gangrénée.

La dent est mise sous digue ; le canal est prêt pour l'obturation ; l'alésage est terminé. On introduit dans le canal un cône de papier stérile destiné à recueillir du matériel sur les parois. Le prélèvement est étalé sur une lame de verre, puis coloré au bleu de méthylène après fixation à la flamme. L'observation de nombreuses cellules avec des micro-organismes dénote la persistance de l'infection ; le traitement radiculaire doit être poursuivi.

4. Technique de BROWN, RUDOLPH, HAMPP, McDONALD, HANE et WOOD (1951)

Les dents soumises à ce contrôle ne doivent présenter :

- aucune lésion profonde,
- aucun défaut anatomique,
- pas de grandes restaurations.

Isolement de la dent par la digue et badigeonnage du champ avec de la teinture d'iode à 7 p.cent. Ouverture de la chambre avec des fraises stériles. Mise en place dans le canal, pendant 1 minute, d'une mèche de papier que l'on place ensuite dans un milieu de culture. Une deuxième mèche est insérée dans le canal sitôt la première enlevée ; après une minute, elle est retirée et placée dans 2 ml de bouillon peptoné, que l'on répartit ensuite sur différents milieux.

5. Technique d'INGLE et ZELDOW (1958)

Cette technique se rapporte à des dents monoradiculaires, gangrénées, ouvertes dans la cavité buccale par traumatisme ou carie.

La dent est mise sous digue. Les règles de l'asepsie sont observées en permanence lors de chaque séance de prélèvement.

Première séance :
Après ouverture de la chambre pulpaire, l'accès aux canaux effectué, un premier prélèvement (culture 1) est fait avec un cône de papier stérile que l'on enfonce pendant 1 minute jusqu'à l'apex et que l'on place ensuite dans un milieu de culture. Suit un alésage mécanique avec irrigation à l'eau distillée stérile ; les résidus de l'alésage

(copeaux de dentine) sont mis en culture (Culture 2). Une nouvelle fois, on irrigue le canal pour déplacer les copeaux résiduels desséchés (prélèvement Culture 3). En fin de séance, obturation avec cône stérile, boulette de coton à l'entrée du canal et oxyphosphate de zinc. On prête une attention particulière :
- à l'étanchéité de l'obturation,
- à la mise en sous-occlusion de la dent pour éviter une fracture éventuelle de la couronne.

Deuxième séance :
48 heures plus tard, vérification de l'étanchéité de l'obturation. La technique aseptique est réinstituée. Après ouverture, le cône de l'obturation radiculaire est mis en culture (Culture 4). Un nouveau prélèvement est fait avec un cône laissé dans le canal pendant 1 minute (Culture 5).

Lors de chaque séance, la stérilité des cônes neufs est contrôlée par culture d'un échantillon provenant de la trousse stérile.

6. Technique à but thérapeutique d'OLIET (1962)

L'auteur a étudié une centaine de dents nécrosées.

Il les a traitées normalement. Lors de la séance finale, la dent était isolée sous digue, le champ opératoire désinfecté avec de la teinture neutre de Metaphen à 1/200. Le pansement enlevé, les canaux étaient asséchés au minimum 3 fois avec des tampons stériles absorbants, dont le dernier échantillon était mis en culture. L'auteur n'a pas tenté d'identifier les micro-organismes en cause ; il s'est contenté du renseignement pratique : la culture est-elle positive ou négative ?

7. Technique de GUILLERMET, DUMONT et REY (1963)

La technique intéresse des dents dont la partie pulpaire n'est pas en communication directe avec la cavité buccale, sans atteinte carieuse, mais à pulpe nécrosée par suite de macro- ou microtraumatisme.

Isolement et stérilisation du champ, ouverture de la dent, désinfection par badigeonnage avec de l'Hydromerfène, puis ouverture de la dent avec une fraise tungstène immergée dans l'Hydromerfène.

Le canal étant ouvert, un premier prélèvement est fait à l'aide d'une mèche en papier (P. Points-Perox), que l'on introduit le plus possible dans le canal et que l'on laisse à demeure une dizaine de secondes. La mèche est alors retirée et placée dans un tube stérile; elle est destinée à l'examen direct. Une seconde mèche, traitée dans les mêmes conditions est utilisée pour l'ensemencement.

8. Technique du "prélèvement de contrôle et de référence par immersion de l'apex" LEPOIVRE (Commissionat, CHIKHANI, LECACHEUX, 1965)

Les auteurs appliquent leur technique à l'examen de dents avec pulpe gangrénée.

La dent extraite est essuyée avec une compresse stérile, afin que soient éliminés le sang, les débris osseux et gingivaux qui pourraient y adhérer. On désinfecte cette surface par l'alcool iodé à 2 ou 5 p.cent pendant un temps donné. Après évaporation de l'alcool iodé, un premier prélèvement est effectué de la surface et mis en culture : c'est le prélève-

ment de contrôle. L'apex sectionné à 4 ou 5 mm de l'extrémité radiculaire, est mis en culture ; les auteurs révèlent ainsi les germes présents dans les canaux aberrants et les canalicules dentinaires. Enfin, avec un tire-nerf, on râcle le canal radiculaire et met en culture le matériel recueilli.

9. Technique de ABRAMSON et NORRIS (1966)

Technique utilisée pour les dents à pulpe gangrénée.

La digue est en place. Enlever le pansement de la première séance de soins. Sécher le canal radiculaire avec des cônes de papier stérile. On évite l'emploi d'antiseptique, qui provoquerait une inhibition des cultures. Laisser un cône de papier pendant une minute, puis l'introduire dans un tube contenant un milieu de culture approprié. Incuber à 37,5°C pendant 72 heures.

10. Technique de MELVILLE (1967)

Cet auteur emploie deux milieux de culture de base. La dent, mise sous digue, est badigeonnée avec un antiseptique fort. On effectue un premier contrôle de stérilité au niveau de la couronne. Après ouverture du canal radiculaire, on introduit l'un après l'autre 6 cônes de papier stérile, chacun pendant trente secondes. Les cônes sont ensuite inoculés dans chacun des deux milieux. Les cultures positives sont alors identifiées.

11. Technique de NICHOLLS (1967) (contrôle)

Cette technique est préconisée pour les dents à pulpe gangrénée.

Le canal est préparé jusqu'au stade de l'obturation. A ce moment aucun signe clinique ne doit être présent. NICHOLLS emploie deux méthodes : le frottis sur plaque de verre déjà proposé par APPLETON (1944) et la culture sur milieu sélectionné. L'auteur préfère la seconde. Un lavage du canal est effectué pour éliminer les antiseptiques présents ; il est suivi d'un séchage. Introduction pendant une minute, d'un cône de papier stérile, auquel on imprime un mouvement de va-et-vient en évitant de toucher une surface autre que celle du canal. Incubation pendant 72 heures, à 37°C. Très peu de cultures négatives à ce moment là deviennent positives par la suite. Toutefois, si l'on a employé des antibiotiques dans les premiers stades du traitement, on prolonge l'incubation pendant 7 jours.

12. Technique de LAMOND (1967) - Histologique

Préconisée pour l'étude de la diffusion des microorganismes dans la dentine radiculaire des dents à pulpe nécrosée.

- Fixation de la racine dans du formol à 8 p.cent après suppression de la couronne - Les racines sont décalcifiées à froid dans la solution de PLANK et RYCHLO (1952) :

HCl à 37 %	85 ml
Acide formique à 85 %	50 ml
AlCl 3 crist.	70 g
Eau distillée	1000 ml

- Décalcification totale après 8 jours. Les racines enrobées sous paraffine et coupées en séries suivant un plan parallèle ou perpendiculaire au canal. L'épaisseur des coupes est de 7 microns.

- Les coupes sont colorées à l'Hemalun-eosine (permettant de confirmer la nécrose pulpaire).

- Au bleu de méthylène (permettant d'observer le groupement des micro-organismes).

- Enfin la coloration de Gram prouve que la pulpe nécrosée est occupée par un grand nombre de micro-organismes Gram +. Le long de la surface dentinaire de petites masses de tissu nécrosé s'accolent à la paroi ; à partir de ces foyers, on note une propagation des micro-organismes dans les canalicules.

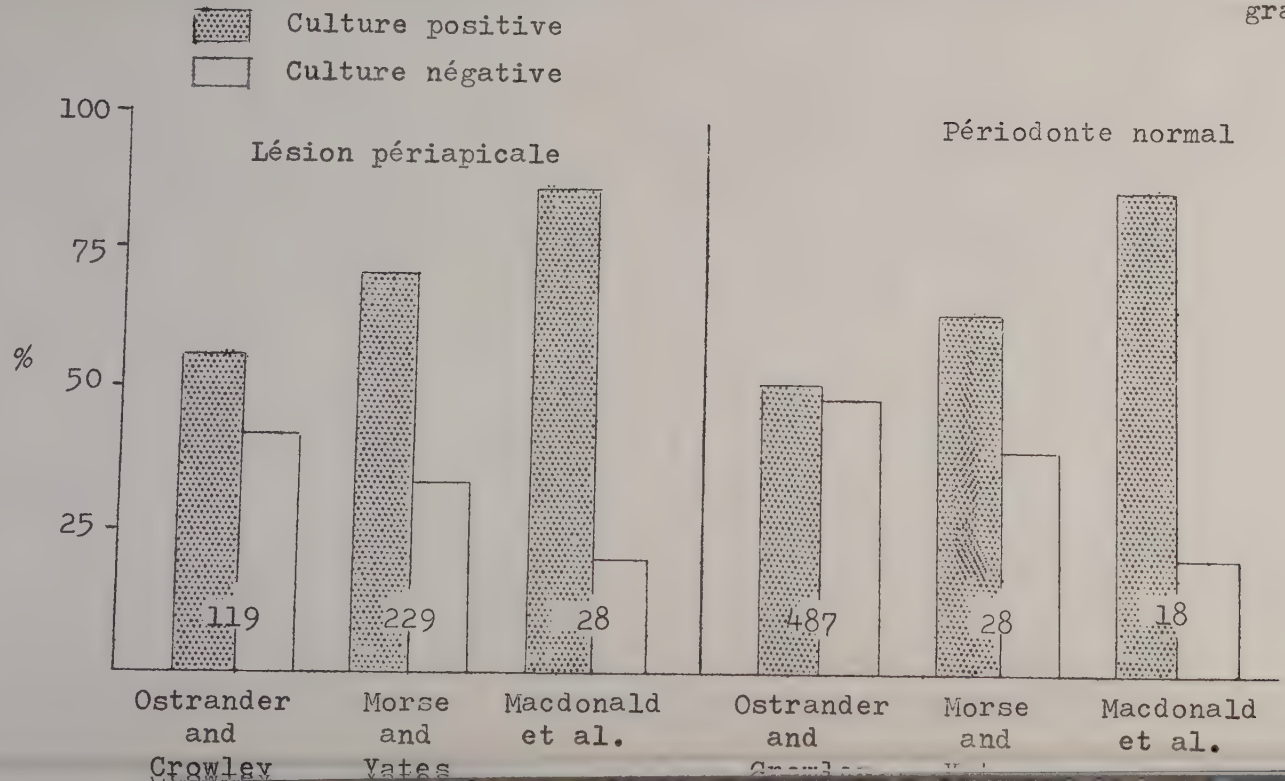
En ce qui nous concerne nous avons utilisé avec profit une partie de la technique de DUMONT pour nos cultures aéro et anaérobies. Nous n'avons exploré que le canal radiculaire des dents nécrosées et en place chez nos patients à l'aide de TN. stériles. Notre technique est exclusivement conservatrice ; elle nous permet de contrôler :

- l'étiologie bactérienne de l'infection des canaux;
- la stérilité après traitement local ou général par antibiotique (guidé éventuellement par un antibiogramme ou un pouvoir bactéricide)
- et de déterminer enfin le moment opportun de l'obturation radiculaire.

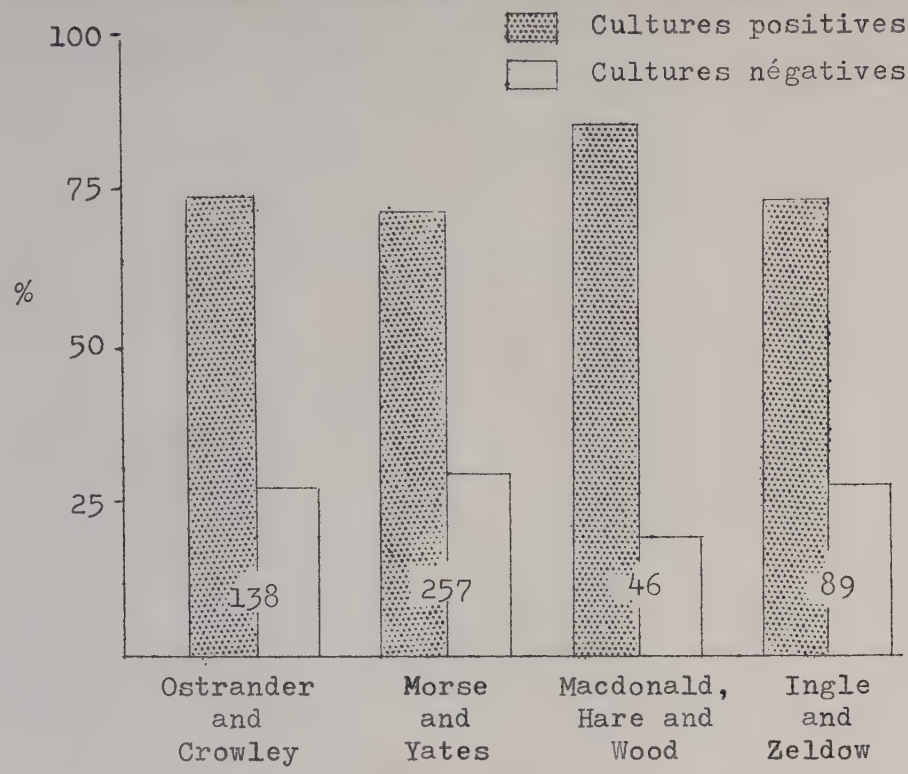
METHODE SCIENTIFIQUE ET EMPIRIQUE

Les méthodes empiriques pour déterminer la présence de micro-organismes sont sans fondement. GROSSMAN et collaborateurs montrent que sur 150 dents traitées et empiriquement considérées stériles, 58 p.cent de ces dents montrent un examen bactériologique négatif. De plus d'après cette étude il apparaît qu'aucune corrélation n'existe entre la présence d'odeur et la présence de micro-organismes. L'odeur présente est souvent due à l'action prothéolytique. Un drainage purulent peut être stérile. Il est fréquent de confondre la maladie périapicale avec la présence d'infection. Les résultats de nombreuses expériences sont résumés dans le tableau 2 qui nie cette idée. Comme exemple OSTRANDER et GROWLEY montrent que 38 p.cent des cas avec lésions apicales décélées radiologiquement donnaient un examen bactériologique négatif, alors que 42,6 p.cent des cas sans maladie périapicale étaient stériles. La différence est significative. Les auteurs démontrent aussi qu'aucune corrélation n'existe entre la présence des micro-organismes dans le canal et les symptômes cliniques ni les découvertes radiographiques ni les symptômes subjectifs. En outre les canaux exposés à la salive sont toujours infectés alors qu'il n'en est pas de même dans le cas des dents mortifiées sans carie. Il est montré aussi que 25 p.cent des cas de dents à pulpe nécrosée ayant une couronne intacte donnent une culture négative avant qu'aucun traitement ne soit effectué (Tableau 3) en utilisant ces données scientifiques la période de traitement peut être largement réduite.

Tableau 2 - Comparaison entre l'examen bactériologique et l'examen radiographique



des cultures négatives avant qu'aucun traitement ne soit effectué



(Le numéro inscrit dans les colonnes indique le nombre de cas de chaque étude).

PROCEDES BACTERIOLOGIQUES

L'examen direct sur lame et la culture sont les procédés scientifiques appliqués à l'endodontie pour déterminer l'état microbiologique du canal.

Alors que l'examen direct peut être utilisé de suite, la culture nécessite 24 h et plus.

L'examen direct est préparé en utilisant une lame pour microscope correctement nettoyée sur laquelle on dépose et étale une goutte de prélèvement, après avoir fixé les micro-organismes en passant la lame, côté opposé du dépôt, sur la flamme du bunsen, celle-ci sera colorée, coloration simple au bleu de méthylène ou plus complexe, au "gram".

L'examen direct sur lame ne s'est pas développé d'une façon générale en dehors des chercheurs, pour un grand nombre de raisons. Les résultats sont sujet à caution. L'examen microscopique montre des organismes morts et des organismes vivants qui n'ont pas subi l'autolyse - cela signifie que la vitalité des micro-organismes n'est pas déterminée par l'examen direct - on peut donc observer des organismes qui ne sont pas cultivables dans les milieux de culture, d'où les erreurs d'interprétation.

Une étude de BROWN et RUDOLPH sur les dents mortifiées sans carie nous indique que l'exa-

men direct, donne 90 p.cent de dents infectées, alors que sur culture, le résultat n'est que de 84 p.cent, soit 6 p.dent d'erreur.

Cet examen sur lame a pour but l'appréciation rapide de septicité du canal amenant à surseoir, suivant l'aspect quantitatif et qualitatif, l'obturation radiculaire.

Milieu de culture

Aucun milieu particulier, pouvant favoriser la croissance de toute la flore microbienne d'une racine infectée, n'a été trouvé. Idéalement ce milieu doit supporter la croissance de tous les micro-organismes : aérobies, anaérobies, et microaérophiles et supprimer les effets d'inactivation bactériostatique in vitro des agents chimiothérapeutiques communément utilisés.

Le milieu devra être pratiqué pour emploi au cabinet dentaire et d'un prix raisonnable. Parmi les milieux communément recommandés, les Américains utilisent un milieu dit universel dont la composition biochimique est la suivante :
Milieu semi-liquide légèrement gélosé (0,1 p.cent d'agar) et à la trypticase-soja + glucose + ascite + thioglycolate de Na. Milieu diagnostic coloré au bromocrésol pourpre ou au bleu de bromothymol (Appleton) pour révéler des germes en bactériostase (Grossman).
Effets des inactivants
Substance ajoutée au milieu de culture des produits endocanalaires pour neutraliser l'action des antiseptiques ou antibiotiques employés à la désinfection radiculaire. Si les germes persistent ils sont en bactériostase grâce à ces produits, et les cultures sont négatives. L'action des inactivants a pour ef-

fet de révéler ces germes en stase qui peuvent ultérieurement exalter leur virulence (effet comparable à l'action des pénicillinases dans les hémocultures).

Il n'y a pas d'inactivants pour la bacitracine, la streptomycine ou le parachlorophénol. Dans le cas de l'utilisation de ces produits seule la dilution est favorable pour minimiser leurs effets bactériostatiques.

Milieux d'isolement

Nous avons toujours employé chez nos malades les milieux suivants, utilisés par la recherche systématique des anaérobies :

bouillon VF glucosé + ascite en tube de Hall;
bouillon glucosé tamponné + ascite ;
gélose VF + ascite + glucose.

Ces milieux sont régénérés 10 minutes avant chaque prélèvement endo-radiculaire et ensemencés à 40°.

Ces techniques d'isolement ont l'avantage, en dehors des anaérobies stricts, de permettre plus facilement le départ des aérobies-anaérobies facultatifs de la cavité buccale en particulier les streptocoques.

INTERPRETATION DE LA CULTURE

La culture, particulièrement pour un non initié devra être comparée avec un tube de bouillon vierge, ce qui permettra d'observer une croissance n'ayant provoqué qu'un très léger trouble.

Culture négative

Les raisons peuvent être les suivantes :

1°- Le canal et les tissus périapicaux sont stériles.

2°- Trop peu de micro-organismes sont présents pour permettre une croissance rapide.

3°- Le petit nombre de micro-organismes présents ne provoque pas un trouble discernable.

4°- Le prélèvement n'est pas valable, le cône ou le tire nerf n'a pas pénétré correctement le canal ne ramenant pas de micro-organismes.

5°- Germes inhibés par substance antiseptique déposé dans le canal.

6°- Un milieu non spécifique au développement microbien.

7°- Les erreurs inhérentes à la technique.

Culture positive

peut être obtenue dans ces conditions :

1°- Présence de micro-organismes dans le canal, et le tissu périapical (infection franche).

2°- Contamination due à une faute technique et en particulier du matériel utilisé non absolument stérile. L'étude expérimentale de procédés de stérilisation utilisés en pratique endodontiques, R. VANNIER, Thèse 1968, nous en confirme la certitude.

-:-

IV

PROBLEMES DE L'INFECTION BACTERIENNE

a) ETIOLOGIE DE LA SEPTICITE RADICULAIRE

Etiologie de la septicité bucco-dentaire

Les causes de la pathogénicité bucco-dentaire sont multiples. Les germes pathogènes proviennent plus fréquemment de la transformation d'un commensal que d'une contamination extérieure. La raison est simple : la flore normale de la bouche s'oppose par concurrence vitale aux germes exogènes. Quant à l'étiologie de ce pouvoir pathogène, elle semble être beaucoup plus responsable de problèmes de virulence que de problèmes toxiques.

Virulence, toxicité, la distinction n'est pas toujours facile. Dans bien des cas, lorsqu'il s'agit de germes capables de grande multiplication, il est difficile d'affirmer que l'effet pathogène ne soit pas dû également à l'action indirecte de la bactérie par l'intermédiaire de ses enzymes, de ses poisons, voire de ses endotoxines liées à sa constitution antigénique. Ce n'est que dans les cas extrêmes, aidé par l'antibiotique qui bloque la virulence, que l'on saisit parfaitement le mode d'action microbien.

Le problème de la virulence n'est pas lié à une propriété permanente et intrinsèque d'une souche donnée. C'est une capacité, un potentiel de cette souche à produire, à certains moments de sa croissance, un état pathologique chez un sujet particulier quand elle est introduite par voie déterminée (DUBOS).

L'exaltation de virulence des germes buccaux est sous la dépendance de phénomènes extrêmement variés ; nous devons distinguer :

La virulence personnelle :

C'est le potentiel de multiplication du germe. Ce potentiel peut être exalté par :

- Passages successifs de commensaux d'un sujet à un autre, aboutissant à leur transformation en germes virulents.

- Développement en cavité close. Le syndrome des cavités closes est fréquemment rencontré en pathologie dentaire ; les germes enfermés dans les canaux radiculaires exaltent leur virulence, ce qui aboutit à la formation de granulomes.

- La mucine salivaire, si elle est en excès.

- Variations microbiennes, liées :

  - soit à la constitution antigénique du germe ; transformation d'un commensal par passage d'une forme R de pneumocoques à forme S capsulée ;

  - soit à la perte ou à l'acquisition de capacités de biosynthèse des bactéries : synthèse d'une vitamine, d'un enzyme.

La virulence globale :

C'est l'ensemble des conditions extérieures au germe qui fait que l'organisme est réceptif. Ces facteurs sont essentiels et commandent généralement les infections bucco-dentaires

I - CONDITIONS FAVORISANT L'INFECTION

- Les associations microbiennes, fuso-spirochètienne, streptocoques et anaérobies, streptocoques et diphtérie.

- Les associations virus-bactéries. L'incidence des virus sur l'exaltation de la flore bactérienne locale a une portée très générale. Les virus peuvent déterminer des lésions de congestion et d'oedème hémorragique de la muqueuse buccale, en particulier des organes lymphoïdes. Ces oedèmes apportent de nombreux facteurs de croissance pour les bactéries et créent une véritable état pro-infectieux qui servira de lit aux infections microbiennes (streptocoques, pneumocoques, pfeiffer).

- Les traumatismes et microtraumatismes dentaires.

2 - ROLE DU TERRAIN EN GENERAL

- Sensibilité différente des divers types humains aux bactéries : les groupes humains de race pure, Noirs, Esquimaux, Indiens, n'ont pas exactement la même flore buccale que les Européens. Ils sont indemnes de caries s'ils vivent dans leur milieu naturel.

- Rôle du terrain local chez les sujets tarés ; ce rôle est très important, les malades porteurs de cardiopathies valvulaires peuvent facilement greffer sur leur endocarde un streptocoque buccal, spontanément ou après extraction dentaire (OSLER). On connaît la fréquence de la virulence du staphylocoque chez un diabétique, la possibilité d'infection transdentaire à B.K. chez un hépatique.

- Influence hormonale, au cours des traite-

ments par la cortisone (modification tissulaire chez l'enfant, abcès staphylococciques).

- Rôle des perturbations vaso-motrices d'origine végétative : l'adrénaline en injection locale peut être le point de départ d'un ostéophlegmon à germes telluriques (Perfringens).

Les germes commensaux de la cavité buccale sont normalement habitués à mener à la surface des muqueuses une vie ralentie. Ils sont en phase stationnaire.

Virulence et réactions cellulaires non spécifiques

Si brusquement, un traumatisme, une rupture quelconque de la continuité de l'épithélium se produit, les germes se retrouvent dans le tissu conjonctif, la pénétration de l'élément exogène provoque une réaction inflammatoire, une congestion locale se réalise. En physiologie normale, avant que les germes aient eu le temps de s'adapter, ils sont rapidement victimes de la phagocytose. On conçoit que toute action sur les réactions cellulaires non spécifiques, inhibant cette phagocytose, va se traduire immédiatement par une virulence de ces germes qui vont passer en phase de croissance logarithmique, être rendus aptes à pulluler dans le nouveau milieu qui leur est offert.

Si la virulence des germes déborde les capacités de la réaction inflammatoire conjonctive, entre alors en jeu l'étape lymphatique de l'infection, avec retentissement ganglionnaire.

Un degré de plus et les micro-abcès formés

au niveau d'une veine tonsillaire déclenchent la formation d'une thrombo-phlébite. Les germes pénètrent dans le sang, ainsi débute la phase septicémique d'une infection dentaire.

Quelle que soit l'étiologie des maladies bucco-dentaires : carence, dystrophie, origine infectieuse ou maladie de système, le grand problème qui se pose au stomatologiste est réalisé par l'infection secondaire, toujours possible, liée à l'anatomie et à la physiologie très spéciale de cette cavité naturelle.

Qu'avons-nous à notre disposition pour lutter contre cette virulence des germes ? Avant tout, et cela est connu depuis fort longtemps des spécialistes, des moyens préventifs réalisés par les antiseptiques divers qui empêchent parfaitement la septicité buccale et qui accompagnent toujours la dentisterie opératoire courante.

b) ESSAI D'INTERPRETATION

Essais d'interprétation physiopathologique sur la constitution et l'évolution de ces foyers radiculaires

Tout ce qui contribue à l'infection radiculaire entre dans le cadre de notre étude. Cette infection radiculaire débute après la mortification de la dent qui est réalisée par la nécrose pulpaire.

La pulpe dentaire et les tissus périapicaux.

Au voisinage de la dent et des régions périapicales, se trouvent les différents tissus du parodonte qui sont souvent un lieu d'infection. Leurs structures morphologiques sont spécifiques comme l'est aussi la défense de la région à l'infection.

L'infection localisée de cette région constitue souvent un foyer de dissémination. Pour bien comprendre le problème des infections radiculaires il est nécessaire de reprendre la structure de la dent. La couronne contient un espace central dont le contour s'adapte en gros à la morphologie externe de la dent et dont la taille diminue en général à mesure que l'on avance en âge.

La cavité pulpaire s'étend dans la racine de la dent en forme de canal pulpaire qui communique habituellement avec l'extérieur par l'extrémité de la racine (foramen apical). Le foramen apical peut être simple ou multiple, mais il est souvent irrégulier en fonction des circonstances de l'évolution. La pul-

pe dentaire, tissu d'origine mésenchyme, très vascularisé, remplit la cavité pulpaire et les canaux et sort à l'endroit du foramen apical où il se trouve en continuité avec les tissus périapicaux.

La périphérie de la pulpe dans une dent en éruption est bordée d'odontoblastes qui sont des cellules de tissu fortement différenciées dont les processus cytoplasmiques s'étendent dans les tubulis dentinaires ; ce sont les fibres de Tomes.

Lors de la croissance de la dent, la fonction primordiale des odontoblastes est la formation de dentine mais celle-ci va en diminuant au fur et à mesure que la pulpe vieillit. Une fois qu'elles ont formé la dentine, la fonction de ces cellules est d'assurer l'innervation et l'irrigation lymphatique de ce tissu, fonction souhaitable mais qui en apparence n'est pas essentielle.

Il est probable que la fonction la plus importante des odontoblastes pour une dent en éruption est de former une dentine secondaire pour protéger la pulpe d'influences étrangères nuisibles.

Le tissu pulpaire se compose de cellules, de substance inter-cellulaire, de vaisseaux sanguins et de nerfs qui constituent ce que l'on décrit souvent comme un "tissu lâche de conjonction". Les cellules de la pulpe, outre les odontoblastes sont des fibroblastes parmi lesquelles on peut distinguer lors de l'inflammation : les macrophages, les cellules de mésenchyme indifférenciées et de larges cellules phagocytes mononucléaires. Donc, en plus des odontoblastes et des fibroblastes, la pulpe contient des cellules qui ont une activité de défense lors de l'infection.

- La substance intercellulaire de la pulpe contient des fibres précollagènes et collagènes.

Dans une pulpe qui se développe et qui n'est pas encore arrivée au stade de maturité, les éléments cellulaires prédominent, mais dans une dent arrivée au terme de sa croissance, les éléments cellulaires diminuent en nombre et les éléments fibreux deviennent plus nombreux, indiquant peut être en cela une diminution de l'activité métabolique et régénératrice de la pulpe. Le sang abondant de la pulpe pénètre dans le foramen apical par des artères à parois minces qui se ramifient en de nombreuses artérioles à parois plus minces encore, puis finalement en petits vaisseaux qui s'étendent même jusqu'aux odontoblastes périphériques.

Le sang quitte la pulpe par d'étroites vénules. Les nerfs de la pulpe dont les éléments sont à la fois du type médullaire et non médullaires sont aussi abondants que le sang.

Les faisceaux de nerfs pénètrent le foramen apical et se ramifient en de nombreux éléments qui suivent généralement la course des vaisseaux sanguins où ils forment un plexus sous les odontoblastes coronaires.

En dépit de l'abondante innervation de la pulpe, ceux-ci ne répondent au stimuli qu'en cas de sensation de douleur et ils ne peuvent différencier des sensations telles que les changements de pression ou de température.

A l'endroit du foramen apical, la pulpe dentaire se prolonge dans les tissus périapicaux. Là les vaisseaux sanguins et les nerfs passent par la membrane périodontale dans l'os

alvéolaire qui renferme à la fois la membrane périodontale et la portion apicale de la racine de la dent (espace de Black).

La membrane périodontale se trouve entre la lamina dura de l'os alvéolaire et le cémentum rattachant l'apex de la dent à l'os.

La disposition des tissus dans la région périapicale diffère quelque peu de celle trouvée dans la racine dentaire, à l'exception d'une innervation abondante et d'une forte irrigation sanguine qui passe par cette région dans le foramen apical et de là, se dirige vers la pulpe dentaire.

L'ETIOLOGIE DES TROUBLES PULPAIRES ET PERI-APICAUX

Lorsque les dents sont sorties, la portion coronaire de la pulpe, enfermée dans son habitacle de dentine et d'émail se trouve en contact plus étroit avec les conditions changeantes de l'environnement buccal qui peut agir ou non sur elle, selon les circonstances.

Etant donné que l'émail et la dentine restent intacts, ils fournissent une protection suffisante à la pulpe durant son évolution, en agissant comme défense physique isolants efficaces contre les changements de température.

L'emprisonnement de la pulpe dans un espace inflexible est parfois nuisible, car des changements de pression provoqués par exemple par l'inflammation sont transmis directement aux tissus avec quelques interférences sur la circulation sanguine.

Bien que l'on ait considéré que l'inflamma-

tion de la pulpe puisse produire l'auto-strangulation et la mort des tissus, la simple strangulation est improbable même si le lit capillaire peut être soumis à une pression considérable en retour.

Puisque la pulpe est protégée par la dentine et l'émail, la disposition de ces tissus peut avoir une influence décisive sur sa façon d'agir. La plupart des modifications de la pulpe sont provoquées par l'irritation. Parmi les principales modifications, l'on peut citer les modifications thermiques, chimiques, traumatiques et électriques.

Un traumatisme accidentel affecte aussi la pulpe mais très souvent il est associé à une blessure de la région périapicale. Si le degré d'irritation de la pulpe est suffisant, elle s'enflamme, présentant par la suite une dégénérescence, une nécrose et une suppuration. L'infection peut survenir en même temps que d'autres types d'irritation ou elle peut survenir sans eux. Les micro-organismes constituent la principale source d'irritation de la pulpe qu'ils envahissent si l'occasion leur en est donnée. Les trois voies principales par lesquelles ils peuvent pénétrer dans la pulpe ou les régions périapicales sont :

I°- à travers les tubulis dentinaires sectionnés ou la carie de la dentine.
2°- par invasion le long de la membrane périodontale dans différentes formes de maladie du périodonte.
3°- par le sang durant une bactérémie ou une septicémie.

Au cours de la préparation des cavités de carie des tubulis dentinaires se trouvant en contact avec la cavité buccale.

Si la cavité dentinaire n'est pas comblée immédiatement et est exposée à la salive, les micro-organismes buccaux ont accès aux tubulis exposés. Il est probable que de telles bactéries n'affectent pas souvent la pulpe si l'on considère le nombre incalculable de cavités préparées chaque jour et à partir desquelles il n'y a pas d'infection décelable cliniquement, à moins que de telles bactéries soient véhiculées très près de la pulpe en raison de la nécessité d'extension de la cavité.

Lorsque la pulpe est infectée, il est souvent difficile de décider si la réaction qui en résulte est causée en premier lieu par les bactéries ou par la chaleur et le traumatisme occasionnés par la coupe des tissus. La dentine cariée est une voie très importante pour l'invasion bactérienne de la pulpe.

Une telle invasion peut survenir avant même que la pulpe ne soit exposée directement au contact buccal par la "création de la cavité".

Les streptocoques, staphylocoques, lactobacilles et micro-organismes filamenteux ont été isolés des lésions profondes dentinaires de la carie.

Dans ce groupe, les streptocoques sont considérés comme étant la cause des pulpites survenant à la suite de caries dentinaires profondes qui n'ont pas exposé la pulpe. Dans de tels cas, les staphylocoques et les micro-organismes filamenteux sont aussi quelquefois à l'origine des pulpites, mais il est douteux que les lactobacilles puissent être plus que des envahisseurs secondaires.

Dans les maladies périodontales, les micro-organismes pénètrent le long de la membrane périodontale et un grand nombre occupent les zones plus près des régions périapicales que lorsqu'ils sont confinés dans le bourrelet gingival normal.

Ces bactéries, peut-être en raison de l'interférence du système lymphatique et sanguin de la membrane périodontale et de la pulpe, sont souvent capables d'atteindre les régions périapicales et la pulpe où elles peuvent provoquer une infection le cas échéant.

On a comparé les facteurs qui influent sur l'incidence des bactéries sur une pulpe dentaire non malade. Les bactéries sont rares dans les pulpes dentaires où il n'y a ni carie ni troubles du périodonte.

En cas de carie dentaire ou de poche dans le périodonte, on a trouvé des bactéries dans plus de 40 p. cent de ces pulpes et plus de la moitié de ces bactéries étaient des streptocoques non hémolytiques (voir tableaux 4 et 5).

La méthode permettant d'obtenir des échantillons de bactéries à partir de pulpes conduit parfois à la contamination. De telles études expliquent les différences relatives des bactéries trouvées dans les régions périapicales et pulpaires. Les bactéries peuvent accéder par le sang aux régions périapicales et aux pulpes où elles se localisent et causent l'infection.

Les bactéries issues du sang peuvent être fixées dans ces zones par anachorèse s'il y a une zone délimitée d'inflammation.
Anachorèse : du grec ana : vers chorésis : lieu de refuge.

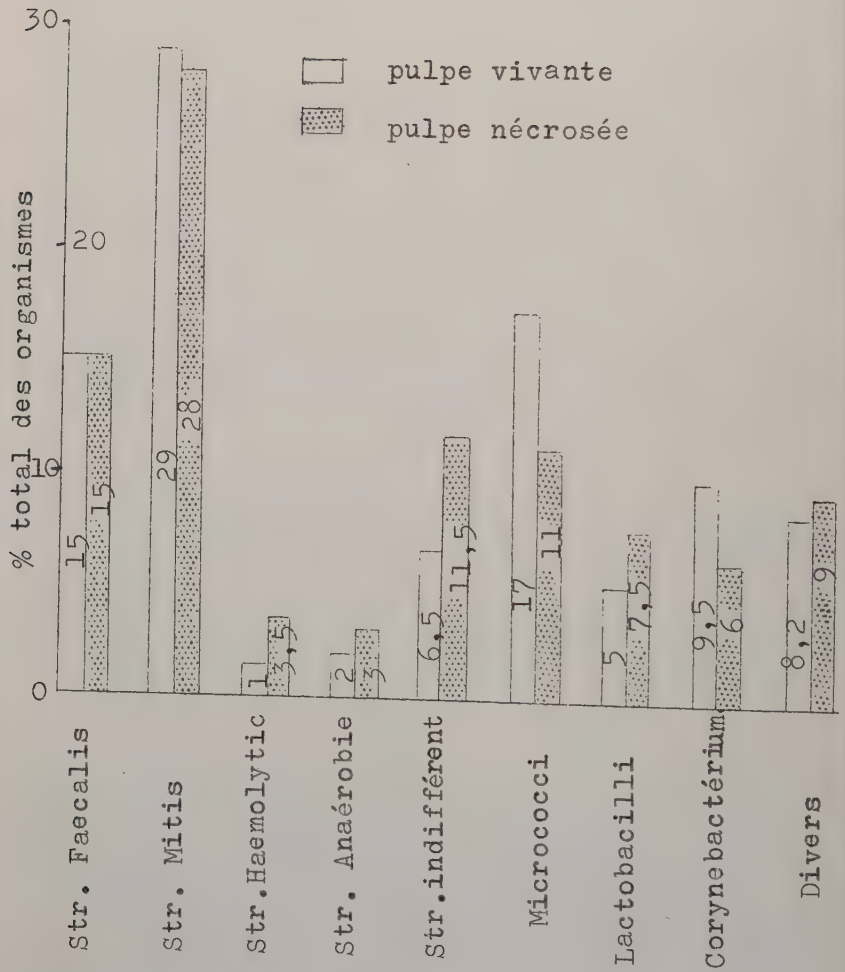


Tableau 4 - Rapport entre les espèces dans les cultures initiales des dents vivantes et nécrosées (d'après Winkler K.C. et Van Amerongen J., 1959.).

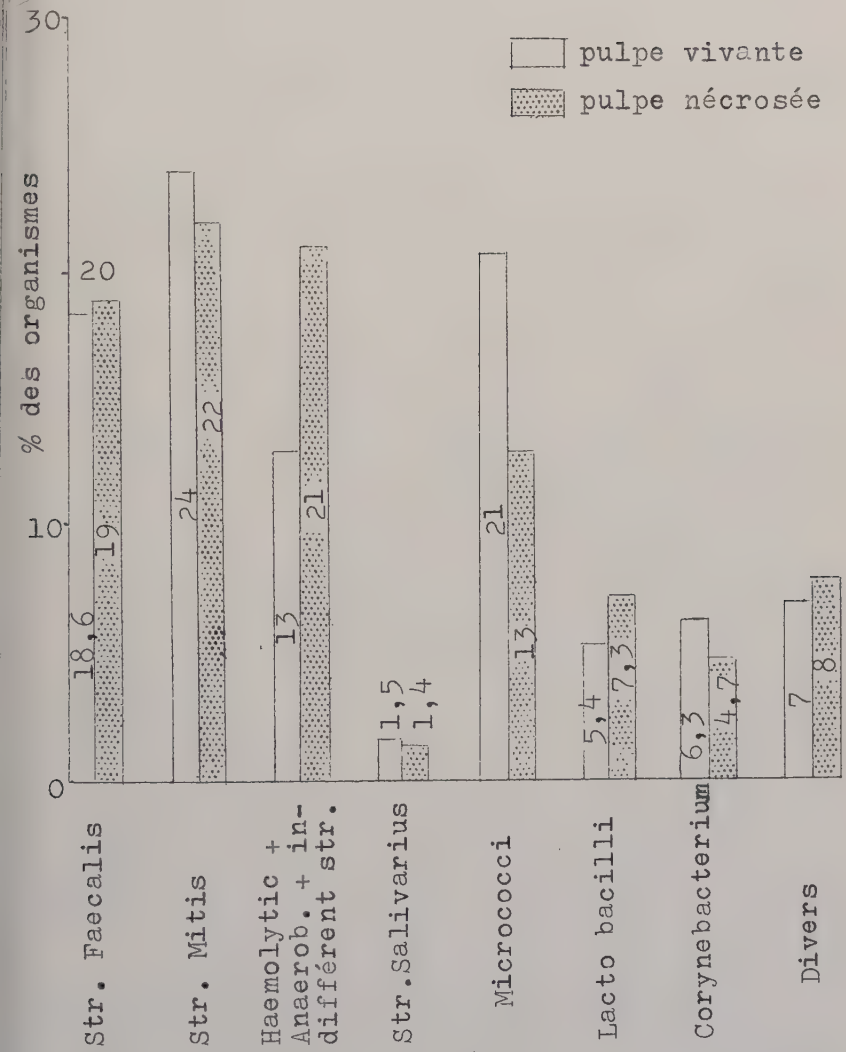


Tableau 5 - Résultats bactériologiques concernant 4.000 canaux radiculaires (d'après K.C. Winkler et J. Van Amerongen, 1959).

- Tropisme microbien pour les foyers inflammatoires liés à une épine irritative indéterminée le plus souvent dû à des substances inertes.
Corollaires importants : les substances sanguines constituent un riche milieu nutritif pour les bactéries.

- Les polynucléaires sont détournés de leur fonction antimicrobienne par le chimio-tactisme des irritants, permettant la virulence des germes.

Des micro-organismes en mouvement sont plus souvent fréquents chez des individus en bonne santé que l'on ne l'avait imaginé, car les dernières études indiquent que leur incidence est d'environ 5 p. cent.

Les bactériémies chez les sujets aux sinus et aux amygdales infectées sont relativement fréquentes.
En fait on a découvert que 10 p. cent des sujets porteurs de périodontites présentaient des bactériémies.

Ces bactériémies passagères existent chez un grand nombre de malades, les micro-organismes se localisant en quantité suffisante pour produire une infection dans les régions périapicales et pulpaires si pour une raison quelconque ces tissus sont irrités ou enflammés.

La préparation de cavité et la médication sont suffisamment irritantes pour provoquer l'anachorèse ; plus l'irritation est importante quelle que soit sa nature, plus les bactéries sont attirées vers cette zone.

Des études expérimentales de l'influence de

l'irritation pulpaire par anachorèse indiquent que la préparation de cavités profondes et la médication irritante attirent davantage les bactéries vers la pulpe que la préparation d'une cavité peu profonde avec une médication non irritante.

Expériences de ROBINSON et BOLING en 1941 : tailles de cavités sur dents de chats, une irritation pulpaire est provoquée par substance irritante (huile de croton) dans la cavité, une injection intra-veineuse de micro-organismes est ensuite effectuée. Résultats : 72 p. cent des dents ainsi irritées comportent des bactéries dans leur pulpe contre 8,5 % pour les dents intactes.

Durant le processus inflammatoire, les vaisseaux sanguins deviennent perméables, et les bactéries sont attirées dans le foyer inflammatoire.

Invasions bactériennes résultant de pressions.

Lors de la prise d'empreinte d'une cavité dentinaire humectée de salive, une pression puissante peut faire pénétrer une bactérie dans les tubulis, ceci d'autant plus facilement que la cavité est plus profonde. L'introduction de micro-organismes à travers les tubulis augmentera l'inflammation, si la pulpe est déjà chroniquement enflammée.

Bactériémies associées à une manipulation opératoire.

En 1963, WAGONER et KRUGER rapportent que l'on peut déceler des bactéries à la suite de préparations de classe I et II. Généralement les bactéries pénétrant dans la pulpe sont phagocytées, sauf si la pulpe est irritée.

L'irritation pulpaire n'est pas toujours microbienne, elle peut être traumatique chez un malade présentant une périodontite, la mastication peut engendrer une bactérémie qui se localisera sur la pulpe enflammée. Il est vraisemblable que le résultat de l'irritation pulpaire ou périapicale durant la préparation de cavité ajoutée à une bactérémie passagère, soit la cause d'une fixation de bactéries dans la zone malade, aboutissant à l'infection et à la production d'une pulpite "idiopathique" post-opératoire ou d'une infection périapicale.

Les principaux micro-organismes responsables de pulpite sont difficiles à déceler en partie à cause des difficultés techniques pour obtenir des échantillons valables de cultures et en partie parce que le temps exact de l'infection initial est difficile à préciser cliniquement. De nombreuses bactéries assez fortement pathogènes se trouvent assez régulièrement dans les pulpes dentaires qui ne montrent pas cliniquement d'irritation.

D'autre part, il n'est pas toujours possible de déceler des bactéries même si cliniquement il y a une pulpite évidente qui n'est pas facilement attribuable à d'autres formes d'irritations que les bactéries.

La pathologie de l'organe dentaire est dominée par les caries dentaires, les pulpites et les parodontolyses, mais il existe d'autres maladies acquises des tissus durs de l'organe dentaire ; les lésions traumatiques, l'abrasion pathologique, les mylolyses, les corrosions, la mélanodontie, les lésions provoquées par les rayons X.

LA CARIE DENTAIRE

-:-

LUBETSKI, après FREY, en donne la définition suivante : "Le processus de destruction des tissus divers de la dent débute par une altération superficielle de l'émail suivie de l'altération de la dentine, provoquant ainsi une cavité irrégulière, porte d'entrée pour d'autres altérations. Cette destruction des tissus durs finit toujours par avoir une répercussion sur la vitalité de la pulpe en provoquant d'abord une simple irritation, puis une inflammation et enfin une infection qui en détermine sa nécrose avec ses répercussions inflammatoires sur la région périapicale et sur tous les tissus péridentaires.

Micro-organismes dans la dentine.

De nombreux micro-organismes sont trouvés dans les couches superficielles de la dentine cariée alors que très peu sont trouvés dans les couches profondes. Il est difficile de savoir si les micro-organismes précèdent ou suivent la décalcification de la dentine durant l'évolution de la carie. Dans leurs études in vitro, DORFMAN et PARIKH, MASSLER et BAHN, 1963, ont observé que lorsque le fond d'une cavité de carie est résistant, on ne trouve pratiquement pas de micro-organismes. Cependant SELTZER et BENDER dans les études in vivo, après énucléation de la dentine cariée font des prélèvements d'échantillons

sur la base de la cavité et trouvent des cultures positivez dans 93 p.cent des cas.

TAKUMA et KURAHASHI 1962 examinant au microscope électronique la dentine au niveau de la carie trouvent que le départ se produit dans les tubulis dentinaires et continue dans la partie péritubulaire pour arriver dans la matrice intertubulaire. Ils constatent que la déminéralisation se produit en premier et qu'ensuite la matrice interstitielle est dissoute avant que les bactéries n'arrivent.

Ceci nous explique pourquoi les infections radiculaires ont pour origine les diverses bactéries commensales de la muqueuse, qui exaltent leur virulence à l'intérieur des canaux, n'étant plus dans leur condition de végétabilité naturelle habituelle. Physiologiquement la constitution chimique et enzymatique conditionne grandement cet état (DUBOIS PREVOT). Il est incontestable que lors du drainage des affections radiculaires, le syndrome des cavités closes qui aboutit à la constitution de l'infection apexienne et de l'arthrite s'estompe rapidement et l'équilibre bactérien du liquide buccal retentit sur la flore pathogène radiculaire. Nous savons que les bactéries de la plaque dentaire sont représentés essentiellement par deux groupes de germes :

- Les bactéries acidophiles

dont l'action est essentiellement enzymologique. Production des orthophosphates de Kay aboutissant à la transformation des glucides en acide lactique et interférant dans le processus de métabolisation du calcium de la dentine et dans une certaine mesure, dans les processus complexes des phénomènes de Kélation.

- Les bactéries protéolytiques

Streptocoques hémolytiques le plus souvent, appartenant aux groupes G, F, K et H. Parmi ces bactéries, seules ces dernières peuvent être véritablement pyogènes et être responsables secondairement de la septicité radiculaire.

- Le groupe chromogène produit le phénomène accessoire de coloration foncée.

- Le processus cariogène aboutit cependant inéluctablement, en cas de non traitement, à une infection secondaire de la chambre pulpaire à laquelle participera la flore pyogène de la cavité buccale. La carie dentaire réalise donc la cause principale des infections radiculaires. D'autres causes sont responsables de la mortification pulpaire. Un aspect très fréquent est celui des mortifications pulpaires sous obturation. Deux origines :

- Obturation par inlay d'une cavité servant d'ancrage à une prothèse conjointe
- Obturation d'une cavité de carie apparemment bien conduite.

Dans le premier la dentine est saine, dans le second, très fréquent, la dentine a été préalablement cariée.

Les signes révélateurs des troubles pulpaires suivent généralement d'assez près l'obturation. Parfois ils apparaissent tardivement.

Les processus aboutissant à la mortification pulpaire sont de deux ordres :

- Une infection de la dentine qui peut être réalisée soit par des bactéries qui persistent dans les canalicules (cas de la dentine cariée traitée préalablement), soit qui pénètrent jusqu'au parenchyme pulpaire par les fibres de

Tomes, ces bactéries étant d'origine buccale.
Les travaux de HESS ont prouvé que nos matériaux d'obturation plastique ciments oxyphosphatés, ciments silicates, acryliques, amalgames, sont satisfaisants macroscopiquement mais ne le sont pas microscopiquement.
Un hiatus de 4 microns minimum sépare l'obturation la mieux exécutée du tissu dur de la dent.

- Une irritation de la dentine liée à des phénomènes :
mécaniques (fraisage meulage)
chimiques (formol et acides libres des ciments).

-:-

LES PULPITES

-:-

- Etiologie des pulpites

C'est une irritation inflammatoire d'une partie ou de la totalité de la pulpe pouvant être provoquée par toutes les maladies de l'organe dentaire : caries, traumatismes, paradontolyse, abrasion, mylolyse, corrosion, etc...

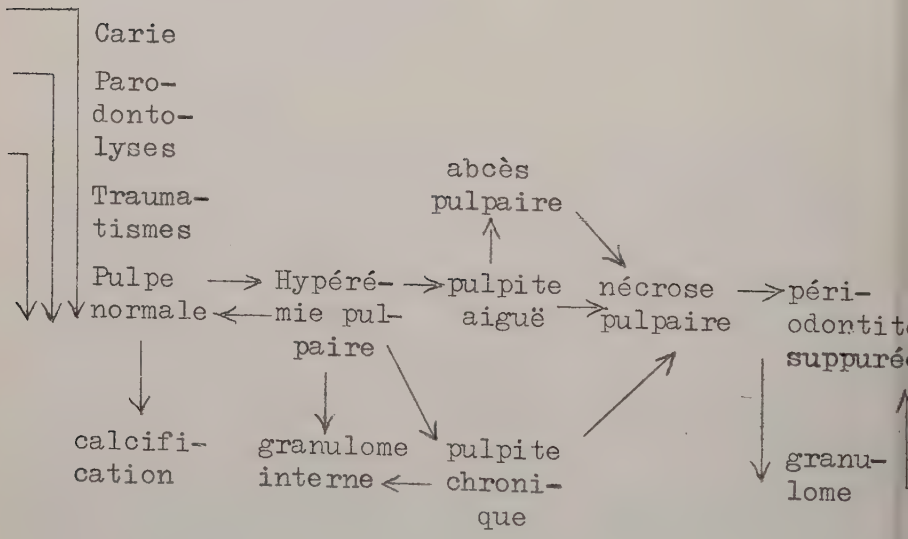
Elle peut faire suite à une hypérémie de la pulpe provoquée par l'effraction de la chambre pulpaire par la carie, au cours de l'énucléation de la dentine ramollie, ou encore par la pénétration dans le parenchyme pulpaire de germes venus par les canalicules dentinaires.

- Développement de pulpites à partir de caries dentaires

La persistance de caries provoque une inflammation pulpaire. La pulpe se protège elle-même de plusieurs façons : formation de dentine sclérotique dans les tubulis dentinaires primaires, élaboration de dentine secondaire. Le nombre de cellules augmente, au cours de l'inflammation, des lymphocytes et des macrophages sont présents, notamment au niveau des tubulis dentinaires concernés par la carie. Si l'agression est présente depuis longtemps, la pulpe peut s'être transformée en tissu de granulation , de même le canal radiculaire

peut s'être rétréci par l'élaboration de dentine réactionnelle. A la suite de l'ouverture par la carie de la chambre pulpaire, la nécrose partielle de la pulpe se transforme en nécrose totale. La nécrose peut être vasculaire, liquéfactive ou gangréneuse, cas dans lequel il y a association de deux nécroses précédentes.

Les inter-relations de ces états sont schématisées par Mme CHAPUT dans le tableau ci-dessous :



C'est donc en règle générale l'hypérémie de la pulpe qui est le stade initial des lésions pulpaires.

LES PARODONTOLYSES

-:-

Ce terme réunit en un même groupe les parodontites et les parodontoses toutes deux caractérisées par une lyse progressive du parodonte.

Au niveau du parodonte les agents irritants exercent leur action soit par voie directe sur la surface, soit en profondeur. Dans le premier cas il s'agit des lésions provoquées par les corps chimiques, les bactéries, les agents mécaniques les plus divers, qui interviennent de manière primitive sur la muqueuse gingivale ; dans le second cas, ce sont des facteurs mécaniques agissant en profondeur sur le complexe ostéo-desmodontal et des agents microbiens et toxiques passant par le canal dentaire dans l'espace desmodontal. On distingue les cas des lésions limitées à la muqueuse gingivale (l'os alvéolaire et le desmodonte restant indifférent à l'égard d'un phénomène inflammatoire superficiel), qui restent ainsi localisés.

Lorsque les processus inflammatoires passent de la surface dans la profondeur du parodonte, ce passage intervient en suivant le trajet des vaisseaux lymphatiques et sanguins qui engendrent tout d'abord une myélite, entraînant secondairement une lyse osseuse.

Ce phénomène donne lieu à la fonte progres-

sive de la crête alvéolaire avec disparition parallèle des faisceaux ligamentaires correspondants ; secondairement, survient une prolifération épithéliale, d'où la formation de cul-de-sac gingivo dentaire formant une parodontite simple.

Dans d'autres circonstances l'inflammation se développe d'emblée partiellement en profondeur (occlusion et articulé traumatisants). Il se manifeste alors dans l'espace desmodontal, d'abord une hypérémie puis un véritable processus inflammatoire aboutissant à la destruction des faisceaux ligamentaires et à une résorbtion osseuse paradesmontale provoquant une parodontite complexe qui peut ainsi être provoquée par les corps étrangers (tassement de débris alimentaires, mauvaises restaurations). Au cours de ces lyses, il se trouve que le foyer infecté baigne l'apex d'une racine et permette une infection pulpaire par voie rétrograde.

Complications périodontales

Les canaux latéraux de dents parodontosiques peuvent servir de passage aux micro-organismes entrant dans la pulpe et causer une inflammation. Les manoeuvres d'extractions peuvent créer par aspiration radiculaire l'introduction de germes dans la pulpe. Par conséquent la détection des bactéries dans les dents peut être sujette à caution.

Mortification sans carie apparente

Elles sont provoquées par des lésions traumatiques de la denture pouvant être accidentelles, fonctionnelles ou thérapeutiques. Ces causes sont mécaniques et tropho-vasculaires. Le mécanisme atteint la pulpe par inhibition nutritionnelle.

Lésions traumatiques accidentelles

Généralement un choc violent et unique, qui atteignant une dent sans la fracturer, est susceptible de léser par contusion ou section le paquet vasculo nerveux au niveau du foramen apical, provoquant une nécrose pulpaire aseptique. Une bactérémie de cause quelconque pourra par ensemencement provoquer une nécrose septique secondaire (CHIRNSIDE, MAC DONALD).

Elles sont fréquentes, s'observent surtout chez l'enfant. Leur polymorphisme anatomoclinique est grand, elles comprennent les traumatismes du germe dentaire en formation, les contusions, les luxations, les fractures des dents évoluées.

Le traumatisme du germe dentaire pendant sa formation intramaxillaire habituellement accidentelle survient chez l'enfant entre dix huit mois et cinq ans. Le choc doit être assez violent pour entraîner la luxation, le refoulement, ou la fracture d'une ou plusieurs dents temporaires.

La contusion dentaire traumatique est une inflammation du périodonte qui peut s'accompagner ou non d'une rupture du paquet vasculonerveux pulpaire.

La luxation dentaire est la rupture traumatique partielle ou totale des fibres périodontales, accompagnées ou non de rupture du paquet vasculo-nerveux.

Les fractures au cours de traumatismes
(schématisées par MARMASSE)

I) fractures coronaires { pénétrantes / non pénétrantes

2) fractures radiculaires { 1/3 cervical { fermées / ouvertes

Elles sont pénétrantes { 1/3 moyen fermées / 1/3 apical fermées

3) fractures corono-radiculaires sont ouvertes { pénétrantes / non pénétrantes

C'est la fracture coronaire pénétrante qui favorise le plus souvent la nécrobiose, si un traitement n'a pas été institué très rapidement. Nombreuses sont les observations de dents ayant conservé leur vitalité malgré une fracture radiculaire ancienne (DELIBEROS et RENARD-DARMIN, DEVIN, MARMASSE).

LESIONS TRAUMATIQUES FONCTIONNELLES

Ces lésions sont en rapport avec l'occlusion traumatogène dans les fonctions de mastication, de déglutition et d'élocution. Elles résultent d'une répartition irrégulière ou simplement exagérée provoquées par les malocclusions, les mauvaises restaurations, les para fonctions. Les malpositions primitives les plus nocives pour le parodonte sont la supraclusion. Mais les endognathies, les béances antérieures, les prognathies sont aussi des occlusions traumatogènes.

Les malpositions secondaires : version, égression, migration horizontale ou axiale sont liées aux édentations prématurées des molaires temporaires, aux édentations non corrigées des dents permanentes (premières molaires) à l'éruption imparfaite des troisièmes molaires.

Les mauvaises restaurations sont les obturations occlusales trop épaisses et proximales débordantes. Les prothèses exécutées sans correction préalable de la courbe de Spee sur des dents ayant migrées. Les prothèses dont les surfaces occlusales s'abrasent. Le défaut de remplacement des dents entraîne une surcharge des autres secteurs de l'arcade, en particulier l'édentation molaire provoque une surcharge occlusale dans la région antérieure de l'arcade du côté opposé (GERBER).

Les para-fonctions sont secondaires au bruxisme aux pressions linguales et labiales aux tics de succion. Les lésions résultant de l'occlusion traumatogène concerne les tissus durs

de la dent, la pulpe, le parodonte et, à distance, les articulations mandibulo-temporales.

Abrasions pathologiques

L'abrasion dentaire est l'usure des tissus durs de la couronne dentaire en rapport avec la fonction de la denture, c'est un phénomène naturel de rodage par utilisation (A. CHAPUT). L'abrasion physiologique résultant de la fonction des dents adjacentes et antagonistes s'observe sur la denture temporaire et permanente d'autant que le parodonte est robuste. L'abrasion devient pathologique chaque fois qu'elle est précoce, chez le bruxomane, l'ouvrier cimentier, le sujet atteint d'une hypoplasie de Cap de pont. Elle peut être irrégulière en raison de l'implantation, les surfaces d'usure des dents antérieures mandibulaires sont usées en oblique, laissant une surface brillante, dure, pouvant atteindre la limite de la pulpe, provoquant une hyperesthésie dentinaire. Des signes de pulpites, des fêlures de l'émail des foyers de parodontolyse peuvent alors s'observer.

Les fissures

Etudiées par CHENET, peuvent se présenter sur toutes les dents ; ne font pas suite à des traumatismes et sont susceptibles de mettre en communication le milieu buccal et la chambre pulpaire, ou le milieu buccal et le périodonte. Sur les dents vivantes l'infection peut évoluer sans bruit ; formation de denticules intrapulpaires. Les réactions peuvent être violentes suivant le stade où les manifestations apparaîtront ; pulpites ou infections périapicales. Le plus souvent ces fissures ne donnent lieu à aucune complication.

- Fêlures et fractures spontanées de dents saines

Ce sont des fêlures de mécanisme ignoré qui atteignent les tissus durs de la dent (HARMASSE).

Le plus souvent les fêlures ne donnent lieu à aucune complication. La pulpe procède à la réparation autogène de la fêlure avec de la dentine secondaire. Il arrive que la fêlure laisse passer jusqu'à la pulpe des germes qui déclenchent toutes les manifestations cliniques d'invasion pulpaire sur une dent sans lésion apparente et sans traumatisme connu. Certaines de ces dents fêlées font de l'auto réparation, d'autres restent fêlées avec des symptômes de sub pulpites, fabriquant des pulpolithes. Le plus souvent la fêlure ne se révèle que lorsque le malade transforme sa fêlure en fracture.

MYLOLYSE

ou lacune cunéiforme diffère des abrasions par sa situation topographique. Son siège se trouve situé au tiers cervical vestibulaire de la couronne dentaire.

Si la lésion est bien définie dans son aspect, les causes par contre en sont obscures. Nombreux auteurs étudièrent cette érosion. Pour R. FLEURY, c'est une lésion dystrophique secondaire à une atteinte des odontoblastes, pour d'autres il s'agit d'une lésion mécanique provoquée par le brossage trop énergique et les abrasifs des dentifrices (ROY et HELD).

FREY invoquait un défaut préalable de calcification dentaire. L'évolution des mylolyses est progressive mais la dentinogénèse secondaire s'effectuant sur le même rythme, la pulpe n'est que rarement atteinte.

CORROSIONS

Les corrosions ou érosions chimiques peuvent être professionnelles, alimentaires, médicamenteuses.

Les corrosions dentaires professionnelles s'observent chez les travailleurs exposés au contact des vapeurs d'acide : acide nitrite, sulfurique, chlorhydrique et autres, à l'exception de l'acide fluorhydrique. Les altérations se font sur toutes les parties des dents non protégées par les lèvres durant l'inspiration. Les molaires ne sont pas atteintes. Les corrosions alimentaires reproduites expérimentalement par Mac Clere a montré que les breuvages acides provoquent la destruction des molaires

des Rats blancs ; les pamplemousses, les oranges, les citrons peuvent provoquer des corrosions dentaires (A.J. HELD).
Les corrosions médicamenteuses chez les sujets absorbant des médicaments acides pour un traitement prolongé.

LESIONS DENTAIRES SECONDAIRES AUX RADIATIONS THERAPEUTIQUES

Les radiations ionisant outre la destruction des cellules tumorales, provoquent des lésions des tissus qui sont dans le champ de rayonnement. Chez les sujets jeunes irradiés se produit un arrêt de la formation se traduisant par des agénésies, des absences de racines des microdonties. Les dents adultes présentent une lésion annulaire "rampante" avec réaction des dentines secondaires au niveau de la pulpe.

Chez l'enfant les lésions dentaires sont secondaires à l'irradiation d'un angiome facial.

Chez l'adulte l'irradiation des cancers buccopharyngés ou cervicaux provoquent des altérations dentaires qui atteignent les dents dépulpées ou non (CERNEA, BATAILLE). L'évolution de la carie dentaire des rayons, lente et progressive, aboutit à la fracture indolore de la couronne, entraînant une infection radiculaire, parfois une réaction périodontale granulomateuse, qui peut déclencher sur l'os alentour, lorsqu'il a été irradié une ostéo radio nécrose.

-:-

C) POUVOIR PATHOGENE

LIE AUX BACTERIES

LIE AU TERRAIN

ELEMENTS DU POUVOIR PATHOGENE EN BACTERIOLOGIE

Ce pouvoir pathogène est lié à deux considérations essentielles :

1) l'extrême plasticité des espèces microbiennes ;

2) les réactions particulières de l'organisme récepteur.

DEFINITION

Le pouvoir pathogène d'un germe est représenté par l'ensemble des manifestations morbides qu'il détermine chez l'homme ou chez l'animal réceptif.

Schématiquement, on peut dire que ce pouvoir pathogène dépend :

Côté microbe :

1) de la virulence du germe, c'est-à-dire son pouvoir de multiplication ;

2) de la toxico-génèse, c'est-à-dire de l'élaboration par le germe de substances toxiques.

Côté de l'organisme récepteur :

1) l'atteinte du système nerveux végétatif;

2) l'action des poisons microbiens sur les glandes endocrines ;

3) la sensibilisation de l'organisme par le germe et par conséquent les réactions allergiques ;

4) la localisation des germes dans cet organisme ;

5) éventuellement la constitution d'un état septicémique.

-:-

ENSEMBLE, ORIGINE, CRITERES DES GERMES PATHOGENES

Parmi les germes pathogènes pour l'homme, on distingue :

- les parasites obligés ;
- les parasites facultatifs.

Les parasites obligés :

ce sont des germes qui se transmettent d'homme à homme, et qui n'existent nulle part ailleurs que dans la race humaine. En ce qui concerne la stomatologie, il y en a fort peu, mais un est très important : le Méningocoque.

Les parasites facultatifs :

sont les plus nombreux dans la cavité buccale. Ces germes, s'ils existent dans la cavité buccale sont capables de végéter également en dehors de notre organisme. On peut les retrouver : dans le sol, les poussières où ils peuvent survivre en dehors de cet organisme.

Ainsi sont les germes telluriques, saprophytes, qui vivent dans la nature. Les saprophytes sont constitués par l'ensemble des cocci, gram positifs les plus connus que l'on rencontre dans la cavité buccale sont les streptocoques, staphylo et pneumocoques.

Ces germes sont capables de vivre à l'état saprophytique, mais ils sont capables de vivre aussi dans les cavités naturelles où ils vivent en commensaux.

Normalement, il existe toujours des germes commensaux dans la cavité buccale, ces germes commensaux sont spécifiques de cette cavité buccale (streptocoque salivaire, staphylocoque non pathogène, pneumocoque de la salive du type III). Mais en cas d'effraction de la muqueuse, ces germes sont capables de franchir des barrières de cette muqueuse, se développer dans le tissu conjonctif profond, et par conséquent d'exalter ainsi leur pouvoir de multiplication, c'est-à-dire leur virulence.

Ces germes commensaux ont une grande utilité : par leur présence, ils forment un équilibre bactérien, empêchent la présence des germes pathogènes. Ils sont particulièrement utiles au bon fonctionnement et à la bonne conservation de la muqueuse buccale. Il en est de même de la flore buccale que pour la flore intestinale : il faut éviter de la détruire inutilement.

La pathogénicité de la septicité buccodentaire est essentiellement dominée par le fait que si le terrain est modifié, les germes saprophytes et commensaux buccaux sont capables de devenir virulents.

COMMENT UN COMMENSAL DEVIENT-IL VIRULENT ?

Il y a d'abord une possibilité d'adaptation progressive, et même de mutation.

Exemple : cas du pneumocoque

Le pneumocoque du type III dans la gorge est très souvent sous forme de R (c'est-à-dire sous forme rough) qui a perdu un certain nombre de pouvoirs pathogènes, et en particulier la capsule du germe. Sous certaines influences,

le caractère R d'un pneumocoque peut passer en phase S (c'est-à-dire smooth) qui est la phase lisse où la colonie est claire alors qu'elle avait un aspect rugueux et trouble. Dans un cas de forme S le germe retrouve sa capsule ; in vivo il y a eu passage de la forme B avirulente à la forme S virulente. Un germe saprophyte peut aussi devenir virulent en passant d'un homme à un autre.

Il peut y avoir des associations morbides, on connaît l'importance et la virulence du streptocoque lorsqu'il est associé à une diphtérie par exemple.

Il peut y avoir des rôles de conditions physiologiques : c'est essentiellement le terrain d'un individu : chez un sujet qui a un terrain hépatique, on a remarqué que lorsqu'il y a une infection trans-dentaire ou un chancre d'inoculation tuberculeux, le BK se développe avec beaucoup plus de virulence que si le sujet avait un terrain hépatique indemne. De même, le staphylocoque chez les diabétiques. On pourrait citer beaucoup d'autres exemples.

Un syndrome joue un rôle très important en stomato : c'est le syndrome des cavités closes.

Il est très important pour les canaux radiculaires, et quand on traite les canaux, s'il y a des défauts d'asepsie et si on dépose un germe pyogène (donne du pus) après la fermeture du canal, on détermine le syndrome des cavités closes.

Quand un germe est enfermé dans une cavité close, il utilise au maximum, par les propriétés d'anaérobiose qu'il y trouve, son dévelop-

pement et sa virulence, et il donne rapidement naissance à une infection du canal radiculaire qui entraîne plus ou moins vite un granulome à l'apex de la dent. Ce syndrome est celui qui préside à toute éclosion d'appendicite aiguë.

La virulence est très variable :

- atténuation spontanée
- atténuation par vieillissement de la colonie
- atténuation par température
- atténuation par dessication
- atténuation par fréquents repiquages
- exaltation en passant d'animal à animal
- exaltation par syndrome des cavités closes
- exaltation par association à la mucine.

Pour conserver les germes pathogènes sans qu'ils subissent de modification, on pratique la lyophilisation, c'est-à-dire la dessication sous vide.

Production de toxines par le germe :

Certains germes sont dangereux uniquement par le fait qu'ils sécrètent des poisons dont l'action nocive détermine tous les signes cliniques de la maladie en cause.

Les bactéries gram positif ont des toxines protéiques. Ces toxines protéiques sont antigènes, elles déterminent donc la formation d'anticorps. Le bacille de Shiga (dysenterie bacillaire) est le seul qui sécrète des toxines protéiques tout en étant gram négatif.

Ces toxines diffusent dans l'organisme : ce sont des exotoxines.

Les endotoxines se retrouvent dans la paroi de la bactérie, elles restent dans la paroi du

microbe, ne diffusent pas dans l'organisme. Chez toutes les entérobactéries (gram-), la toxine est un complexe lipido-glucido-protidique : endotoxine de Boivin.

Mode d'action : elle diffuse seulement lorsque le germe est lysé.

CRITERES DU POUVOIR PATHOGENE

Données cliniques :

- gravité de l'affection. Mais on connaît des cas graves provenant de germes peu virulents.

Données expérimentales :

- il n'y a pas de parallélisme entre l'évolution d'une maladie chez l'animal et chez l'homme. Mais si on tire un germe d'une expectoration d'un pneumonique, s'il détermine une septicémie chez la Souris, on peut affirmer qu'il est bien virulent.

MOYENS D'ACTION DES GERMES

Ces moyens d'action sont doubles :

- pouvoir de multiplication du germe (= virulence)
- fabrication des produits toxiques.

L'action des germes de la cavité buccale déterminant des maladies infectieuses est beaucoup plus portée sur la virulence que sur la toxicité.

Virulence des germes de la cavité buccale :

Il faut distinguer la virulence du germe

lui-même: on l'étudie donc à l'isolement du germe. On cherche la plus petite quantité de germes capable de déclencher la mort d'un Cobaye, c'est la dose minima mortelle.

En expérimentant sur plusieurs animaux, on définit la dose minima mortelle 50 p.cent qui tue la moitié des animaux.

POUVOIR PATHOGENE LIE AU TERRAIN

L'organisme peut déterminer ou augmenter l'action pathogène du germe:

- rôle du froid dans les pneumonies
- répétition des contacts
- traumatismes
- rôle du terrain en général : sensibilité des espèces
- âge du sujet
- atteinte du système neuro-végétatif
- syndromes infectieux malins
- les phénomènes d'hypersensibilité ou allergie.

Ces phénomènes d'hypersensibilité peuvent être spécifiques ou non spécifiques :

Spécifiques :
- à action retardée
- liés à la formation des auto-anticorps dans les affections focales streptococciques (glomérulonéphrite).

Non spécifiques :
- Type Sanarelli-Schwartzman (gingivostomatites allergiques).

LEHMANS et VINZENT ( ) en 1936 apportent les premiers résultats donnés par la vaccinothérapie des infections des cavités de la face (bouche, pharynx, cavum, sinus).

D) LEUR INCIDENCE SUR LES INFECTIONS FOCALES D'ORIGINE DENTAIRE

Ce sont les complications générales des maladies de la denture, évoluant sur le mode subaigu et chronique. Elles comprennent d'une part des lésions isolées ou systématisées, dont les relais sont surtout humoraux et nerveux. Certaines d' entre elles sont groupées sous le nom de "maladies focales" d'origine dentaire. D'autre part des douleurs faciales, qui sont en rapport soit avec des lésions dentaires évidentes ou occultes, soit avec des dysfonctions de l'appareil masticateur, accessoirement des troubles moteurs. Il s'agit souvent de complexes dont les limites sont parfois imprécises, et pour lesquels le spécialiste est consulté sur la possibilité de la répercussion de l'état de la denture dans une affection où bute la thérapeutique courante (Mme A. CHAPUT).

Maladie focale d'origine dentaire -

La "maladie focale" d'origine dentaire existe au même titre que les autres infections pharyngées respiratoires sinusiennes etc.. (Mme CHAPUT). Il est souvent impossible d'établir d'une façon absolue le rapport de cause à effet entre l'infection à distance et l'infection dentaire (LEPOIVRE), ce qui fait dire à MARMASSE que "l'infection focale n'est pas une maladie, c'est une théorie pathogénique qui rattache l'existence de septicémie mais surtout d'infections métastasiques à la présence d'un foyer infectieux".

HISTORIQUE

-:-

En 1818 RUSH rapporte des cas illustrant les rapports des infections dentaires et de certaines maladies.

En juin 1896 JOSUE et ROGER écrivaient dans la revue de médecine :
"des foyers infectieux de petite dimension sont susceptibles comme des tubes de culture à parois perméables, de diffuser des bactéries et leur produit de sécrétion, en vertu d'une affinité spéciale, dans tel ou tel tissu ou organe".

TELLIER en 1905 fit une étude pathogénique sur les répercussions générales de la septicémie bucco dentaire. En 1910 HUNTER accuse la dentisterie conservatrice d'être la cause la plus fréquente des rhumatismes. BILLINGS en 1910, énonça sa théorie de l'infection focale : les bactéries ou les toxines essaimant à distance à partir d'un foyer d'infection chronique.

En 1914, ROSENOW y a ajouté la notion d'affinité sélective de certaines bactéries pour un organe particulier ; ce qui n'a pas été confirmé. La majorité des dents sans pulpe, quelle que soit l'apparence de la radiographie, écrit ROSENOW (1934) sont de puissants foyers d'infection, et à ce titre doivent être extraites sans condition. En 1951, le journal de

l'A.D.A. consacré entièrement à l'infection focale comporte 366 références bibliographiques de travaux ayant moins de 12 ans. On ne peut nier l'existence d'affections même très graves dues à l'existence de foyers dentaires. Le progrès de la thérapeutique radiculaire permettent d'éviter les extractions systématiques proposées par ROSENOW.

-:-

PATHOGENIE

-:-

L'infection focale peut retentir sur une partie ou l'ensemble de l'organisme. Pour ROSENOW l'identité de germes de la lésion primitive avec celui trouvé dans l'infection seconde doit être identique. Il faut retrouver une aptitude du germe à créer électivement la lésion seconde.

Modalités de l'action à distance du foyer radiculaire

Elle peut évoquer des processus de dissémination des agents infectieux par bactériémie, et des phénomènes allergiques et nerveux. Les premières sont spécifiques, c'est-à-dire liées au germe microbien.

Bactériémie

Les commensaux buccaux peuvent pénétrer dans le courant sanguin ainsi que la flore des foyers infectieux. Lorsque les micro-organismes pénètrent dans la muqueuse buccale, ils sont transportés par les vaisseaux lymphatiques vers les ganglions régionaux, où ils sont détruits ; quelques uns peuvent éviter le filtre ganglionnaire régional et sont détruits au niveau du tissu réticulo-endothélial par les cellules macrophages.

Cette pénétration des micro-organismes au niveau du courant sanguin serait favorisée par l'existence de foyers d'infection chronique.

Toxémie

Le rôle des endotoxines microbiennes dans la production des lésions à distance, invoquée par les anciens auteurs, a été prouvé sur le plan expérimental, chez l'animal, par le phénomène de Sanarelli-Schwartzmann, qui peut dans certains cas déterminer une réaction de choc mortelle avec diathèse hémorragique, lors d'une deuxième injection intra-veineuse d'un filtrat de culture microbienne. Pour REILLY, les toxines microbiennes forment un rôle fondamental dans le processus de diffusion septique.

Allergie

Cette théorie fait de la maladie focale une manifestation allergique, reposant sur des arguments expérimentaux, cliniques et biologiques. Elle tente d'expliquer un grand nombre de lésions à distance.

Les arguments expérimentaux sont basés d'une part sur les travaux classiques sur l'allergie, et d'autre part sur les expériences de MASUGI et CAVELTI, dont les conclusions peuvent être exprimées par le schéma suivant : une infection streptococcique pharyngée primaire provoque, sous l'effet d'un conflit toxine antitoxine, une altération viscérale à distance. Les cellules viscérales altérées devenues antigéniques, suscitent la production d'auto-anticorps viscérotoxiques.

Théorie nerveuse

La propagation à distance des foyers d'irritation peut se transmettre par voie réflexe. Les foyers infectieux, sollicitant constamment la mise en oeuvre de moyens de défense entraînant un dérèglement du système neuro-végétatif qui est à la base de phénomènes morbides géné-

raux, où les modalités réactionnelles individuelles jouent un rôle important (LERICHE, REILLY).

-:-

INFECTION DE VOISINAGE

I° PHENOMENE AIGU

II° PHENOMENE CHRONIQUE

COMPLICATIONS DES INFECTIONS PULPAIRES D'ORIGINE DENTAIRE

Les complications fatales d'origine septicémiques provenant des infections périapicales sont actuellement très rares si l'on considère le grand nombre de dents infectées existant.

Ces complications provenant des affections périapicales se rencontrent cependant, puisque dans certains cas, l'infection gagne les tissus postérieurs de la cavité orale, provoquant des abcès sous mandibulaires ou sous lingual, etc.. pour arriver à l'angine de Ludwig, (infection de contiguité).

L'infection focale à distance par bactériémie engendrant secondairement une localisation septicémique : endocardite d'Osler.

Dans de nombreuses infections périapicales aiguës les bactéries sont disséminées à partir des affections périapicales chroniques souvent difficiles à déceler. Il est vrai que même lors de granulomes dentaires fermés, des voies équivalentes existent pour la dissémination des bactéries ou des produits bactériens, mais les bactéries ne peuvent pas toujours être isolées de telles régions. D'ailleurs il n'est pas toujours possible de savoir si les bactéries présentes dans cette région se disséminent ou si le faisant, elles provoquent une infection dans une autre partie du corps. Il se peut que les bactéries soient simplement attirées vers le granulome dentaire par anachorèse.

Autre controverse peut être : le fait de savoir si les espaces périapicaux des dents avec

des canaux obturés constituent un foyer d'infection. La question la plus importante : savoir si la région périapicale de ces dents est infectée.

Il est indiscutable qu'une région infectée doit être éliminée de toute région tissulaire du corps lorsqu'il est possible de le faire.

INFECTION DE VOISINAGE

L'infection de voisinage est due aux complications des maladies de la denture. Ces complications peuvent provoquer des lésions aiguës bénignes, des lésions aiguës graves et des lésions chroniques.

Les lésions aiguës et subaiguës circonscrites qui sont les plus habituelles et dont le pronostic est bon si le traitement est correct, sont les cellulites, les abcès sous périosté, les adénites, les ostéites et les sinusites. Les lésions graves, qui sont exceptionnelles sont les septicomies, les thrombo-phlébites et les cellulites diffuses cranio-faciales. Les phénomènes chroniques sont représentés surtout par le granulome. Moins fréquentes sont les cellulites chroniques d'origine dentaire. L'infection dentaire peut ne pas être totale d'emblée. La pulpe est nécrosée partiellement puis totalement sur une monoradiculée. Sur une pluroradiculée il est fréquent d'intervenir au stade d'une pulpe radiculaire totalement nécrosée alors que le tissu pulpaire des autres racines n'en est qu'au stade inflammatoire provoquant des signes d'excitation trijéminale.

Complications dentaires

L'infection de la dent peut provoquer des réactions très diverses. On peut observer soit une lyse tissulaire sous forme de carie ou de rhizalyse, soit une hypercondensation, dentine secondaire, hypercémentose.

Phénomènes aigus

Complications péridentaires

Le premier stade est la mono arthrite apicale qui est l'atteinte inflammatoire de la région périodontale dont le siège se situe au voisinage de l'apex. Cela est secondaire à la nécrose pulpaire dans le plus grand nombre des cas et se manifeste par une symptomatologie aiguë ou chronique. Les mono arthrites apicales ou périodontites peuvent être secondaires à un processus inflammatoire intervenant par voie ligamentaire sans intervention pulpaire (pulpites à rétro).

Mono arthrite subaiguë

due aux poussées congestives provoquées par les toxines en provenance des canaux radiculaires non traités. La douleur plus ou moins vive intermittente localisée à l'apex de la dent, donne l'impression de "dent longue", en l'absence de traitement.

Mono arthrite aiguë

est la suite logique de ce qui précède ; est due au réchauffement du granulome ou encore aux manoeuvres intracanalaires au cours de traitements conservateurs. Le tableau est bruyant : malaise général avec fièvre, tuméfaction des ligaments voisins, adénite sous maxillaire. L'odontalgie est très vive, localisée, spontanée, exacerbée par la chaleur, le toucher

de la dent ou de la gencive et par le contact de l'antagoniste.

L'évolution spontanée après 3 ou 4 jours se fait sous forme d'un abcès qui pourra se drainer par le canal, si la dent est bien ouverte. L'abcédation peut former une collection qui pourra s'extérioriser par le vestibule au niveau de l'apex ou encore se constituer en collection fluctuante au niveau du palais, à la mandibule du côté lingual ou enfin peut se fistuliser.

Etiologie

Les cellulites périmaxillaires circonscrites sont provoquées par les périodontites secondaires aux infections radiculaires aux parodontites, aux péricoronarites d'éruption et de désinclusion, aux kystes infectés. Les cellulites peuvent survenir après une avulsion dentaire, un traitement radiculaire.

Anatomie pathologique

La cellulite circonscrite est d'abord fluxionnaire, stade réversible au début. Le passage à l'abcédation est constitué par une limitation du processus, par une réaction du tissu conjonctif et par une liquéfaction tissulaire contrôlée, formée de cellules altérées, de leucocytes neutrophiles, de cellules macrophages d'origine histiocytaire, de microbes abondants.

Le phénomène a tendance à s'accroître par l'action de ferments lactiques. La collection s'enkyste très rarement. Elle évolue vers l'ouverture spontanée et la fistulisation ou l'extension locale vers les espaces celluleux adjacents, ce qui expose à la septicémie.

Une forme particulière est la cellulite gangréneuse circonscrite qui est un abcès putride pyogazeux dont la singularité est due à l'association de germes anaérobies à la flore pyogène habituelle.

Enfin, la cellulite ligneuse caractérisée par une évolution subaiguë, par l'intensité de la réaction limitante de sclérose. Elle correspond souvent à l'intervention de germes particuliers du genre actinobacterium et certains anaérobies.

Les cellulites subaiguës et chroniques d'origine dentaire

sont dues actuellement à certains traitements antibiotiques, faisant régresser les phénomènes aigus tout en permettant à la cellulite de se développer sur un mode subaigu avec peu de signes généraux. Le diagnostic différentiel des cellulites subaiguës se discute principalement avec une adénite, un processus gommeux syphilitique, une tumeur cervicale maligne (Mme CHAPUT). Sur le plan bactériologique, les pyogènes banaux peuvent être mis en évidence, et dans ce cas, l'extraction de la dent suspecte ne modifie pas l'aspect du nodule inflammatoire chronique. Il ne s'agit pas toujours d'actinobactériose. Nombreux auteurs ont montré que les actinobactérium (A. Israeli, A. Meyerï, A. abcessum, A. liquefaciens, A. cellulites) et d'autres germes anaérobies appartenant au genre Corynebacterium, Ramibacterium, Spherophorus fusiformis, provoquent des cellulites (cervico faciales), ligneuses, diffuses ou nodulaires.
Les conditions dans lesquelles les germes deviennent pathogènes sont obscures, et la re-

production expérimentale de ces lésions est difficile (MASUREK, PREVOT). Il est souvent malaisé de faire la preuve bactériologique de ces infections subaiguës qui sont rangées habituellement dans les lésions à germes non spécifiques sous la rubrique des pseudo-actinomycoses cervico-faciales.

L'abcès sous-périosté d'origine dentaire

est une collection purulente se produisant dans les zones où la muqueuse buccale adhère au périoste sans couche cellulaire intermédiaire. Il provient d'une infection périodontale parodontale ou péricoronaire. Selon sa position, il a pour nom parulie, abcès sous périoste palatin, abcès d'origine parodontale.

Adénite et adénophlegmon d'origine dentaire

Les adénites secondaires et circonscrites aux lésions dentaires sont sous maxillaires, sous-mentales, jugales, sous angulo-mandibulaires. Manifestation de l'atteinte du système lymphatique. L'adénophlegmon étant dû à l'inflammation du tissu périganglionnaire par rupture de l'adénite et propagation de la flore microbienne.

Ostéites des maxillaires d'origine dentaire

La propagation osseuse des infections d'origine dentaire est beaucoup plus rare que les cellulites, cela en raison de l'utilisation des antibiotiques.

Sinusites d'origine dentaire

Les infections dentaires peuvent se propager au sinus correspondant. Les périodontites, les parodontites profondes, les péricoronarites de désinclusion de la 3e molaire et de la canine, les kystes radiculo-dentaires suppurés,

les granulomes réchauffés. Les sinusites peuvent être provoquées par une communication bucco-sinusale lors de l'avulsion d'une dent ou le refoulement d'une racine. Les germes sont polymorphes, les pyogènes buccaux peuvent être associés avec les germes anaérobis de la flore buccale.

Les infections aiguës graves d'origine dentaire

Leur étiologie est la même que celle concernant les infections circonscrites. Elles ne sont que leur développement en raison de la diminution d'une part de la résistance individuelle et de certaines tares organiques. Elles sont devenues exceptionnelles depuis l'apparition des antibiotiques à condition d'instituer un traitement précoce. Ce sont les septicémies d'origine dentaire. Les thrombophlébites cranio-faciales d'origine dentaire et enfin les cellulites diffuses cervico-faciales d'origine dentaire.

PHENOMENE CHRONIQUE

Le Granulome

"Le granulome est un tissu de granulation qui fait place dans le tissu osseux périapical" (RUPPE). Il représente une réaction de défense contre l'envahissement de l'organisme par les germes à virulence atténuée ou les toxines essaimant du canal sur le périapex. C'est le type même de la lésion réactionnelle chronique. Pour GRANDCLAUDE et LESBRE (1927), ce sont de "pseudo-tumeurs", donc des productions purement inflammatoires.

Histopathologie

Il se présente comme un petit bourgeon le plus généralement appendu à l'apex. Latéralement sur la racine il est alors situé en regard d'un canal aberrant. Dans la région interradiculaire des molaires il est confluent d'un canal anormal faisant communiquer directement la face apicale de la chambre pulpaire avec le périodonte (KLEES).

Rappel anatomique

Le granulome siège dans l'espace de Black qui est limité par l'extrémité de la racine dentaire et par la verticale du fond de la cavité alvéolaire osseuse.

Etiologie

Il est secondaire à la propagation bactérienne d'une mortification pulpaire. Il peut être provoqué par une irritation médicamenteuse du périodonte apical, mais peut aussi s'observer sur des dents à pulpe saine au cours des péricoronarites de désinclusion des dents de sagesse. Pour les uns il est une simple complication de l'infection radiculaire chronique, pour les autres, il est une réaction de l'organisme contre l'infection radiculaire. Il n'y a pas de rapport entre le volume du granulome et le degré d'infection (LEPOIVRE).

Le granulome emprunte les moyens habituels de lutte anti-infectieuse. On y trouve en effet des polynucléaires susceptibles de phagocyter ces bactéries, et de les digérer au moyen de ferments protéolytiques ; des mononucléaires actifs contre les cellules mortes, corps étrangers, pigments sanguins, etc.. des lymphocytes formateurs d'anticorps pour la lutte antoxique. Ce qui fit écrire à WESTON PRICE:

"la zone de raréfaction osseuse périapicale doit être regardée comme l'apanage des sujets présentant le maximum de résistance à l'infection dentaire, et on peut en déduire que les granulomes apicaux constituent un tissu de défense créé par la nature pour établir et maintenir une barrière étanche autour d'un foyer d'infection. Le granulome n'est pas un tissu pathologique, mais un tissu physiologique".

Bactériologie du granulome.

Les statistiques sont contradictoires. 11 p. cent des granulomes seraient stériles pour les uns et à l'extrême 60 p. cent.

KRITCHEWSKY et SEGUIN ont mis en évidence des microbes aérobies de la flore buccale, des microbes anaérobies de prédilection et des anaérobies stricts produisant des gaz.

GRANDCLAUDE et LESBRE ont confirmé ces travaux ; ils ont trouvé des staphylocoques dans 25 p. cent des cas et constatent l'importance des strepto non groupables, l'existence du bacille fusiforme, de spirilles ainsi que de bacilles anaérobies stricts. BURKET a étudié la flore du granulome avec des résultats voisins des auteurs français. BENNEJEANT, 1955, est le premier à montrer que l'actinobacterium abcessus peut exister dans le granulome, et par conséquent, c'est encore dans les maladies des dents qu'il faut trouver l'origine des actinomycoses cervico-faciales causées par ce germe.

L'actinobacterium israeli fut considéré longtemps comme le seul agent de l'actinomycose faciale. PREVOT et ses collaborateurs démontrent que l'actinobacterium israeli n'était pas le seul germe possible, on trouve également

A. abcessus, A. cellulites, A. liquefaciens. Les streptocoques hémolytiques autres que les pyogènes (B.C.D. hémolytiques, G.H.) s'y rencontrent rarement ; OSTRANGER et Mary CROWLEY, cités par MADURO : 2,3 p. cent des cas.

TARTROU (1957) sur une étude de 50 cas, trouve à l'examen histologique des bactéries dans 50 p. cent des cas. L'ensemencement des granulomes en condition d'aérobioses et d'anaérobiose donnèrent dans 93 p. cent des cultures positives. Les travaux de HESS et de GROSSMAN montrent que les cultures sont souvent négatives. Ce qui fait dire à ce dernier : "Le granulome n'est pas un endroit où les bactéries vivent mais un endroit où elles sont détruites".

En fait ces bactéries sont en bactériostase. La flore du granulome est pauvre en espèces microbiennes. Ces foyers fermés ont une anaérobiose stricte d'autant que le granulome peut subir une transformation fibreuse réalisant un véritable enkystement des bactéries (PERET R.).

Le mécanisme de migration exo ou endocanalaire des germes microbiens peut varier :

a) si la dent est ouverte

les particules alimentaires comprimées dans le canal par la mastication entretiennent par leur matières nutritives la virulence des bactéries et refoulent dans le périapex une certaine quantité de la culture microbienne.

b) si la dent est fermée

la théorie de LENTULO est valable.

LENTULO considère que l'air ou les gaz contenus dans la chambre pulpaire, sont susceptibles, sous l'influence des modifications thermiques buccales de se dilater ou de se rétrac-

ter entraînant par ces modifications de volume des transports de germes vers le périapex ou au contraire, des apports de cellules de sang pris au périapex et projetés à l'intérieur du canal. Les cellules, le sang, importés de cette façon dans le canal servent de substances nutritives aux germes. On peut aussi considérer que les germes vont dans le périapex comme le débordement d'un trop plein. Les fermentations gazeuses qui accompagnent leur culture en augmentant le volume du contenu de la chambre pulpaire déterminent des compressions locales. Un fait demeure certain : les germes sont, dans le canal et les canalicules, à l'abri de la défense organique où ils peuvent vivre très longtemps. Ils peuvent disséminer par l'apex mettant en jeu la défense de l'organisme. La clinique montre qu'à tout moment un granulome peut s'abcèder sans cause apparente de surinfection.

Par contre quand les conditions de traitement sont favorables (canal radiculaire perméable delta apical ouvert), il est possible de faire régresser et disparaître le granulome par un traitement radiculaire anti-infectieux suivi d'une obturation totale avec dépassement.

INFECTIONS ELOIGNEES

MANIFESTATION A DISTANCE D'ORIGINE DENTAIRE

Les foyers microbiens latents sont susceptibles d'essaimer par voie sanguine. A ce passage de germes isolés et de courte durée, est réservé le nom de bactérémie. Cette dernière peut survenir également chez un sujet bien portant, à l'occasion d'une extraction dentaire mise en évidence par l'hémoculture systématique. Si elle n'est pas suivie constamment, de nouveaux germes dans le sang, la bactérémie reste sans incident infectieux.

Dans l'état septicémique, il faut un foyer septique (très souvent thrombo-phlébite) qui ensemence périodiquement la circulation générale par voie veineuse, la migration bactérienne permanente ou discontinue détermine des signes généraux graves. Les foyers de thrombo-phlébite buccaux s'observent au cours des angines graves, dans les phlegmons diffus du plancher de la bouche, les ostéo-phlegmons de la troisième molaire, au cours des staphylococcies malignes de la lèvre supérieure. Ils engendrent des septicémies sévères aéro ou anaérobie avec métastase : staphylococcus fundiliformis (PERET). Les bactéries transitoires fréquentes peuvent cependant donner lieu à des localisations microbiennes diverses (ROSENOW), créant dans l'organisme, soit des foyers secondaires actifs, soit des allergies et déterminent des maladies focales. Dans l'éclosion de ces infections, le facteur terrain est important. Les diverses localisations sont les suivantes :

- Cardio vasculaires
- Rénales
- Rhumatismales

- autres encore
- Pulmonaires
- Digestives
- Dermatologiques
- Oculaires

Manifestations cardio vasculaires

La maladie de Jacoud-Osler est la maladie focale la mieux individualisée.

Deux conditions essentielles pour qu'elles se produisent :
- un endocarde antérieurement lésé par une cardiopathie rhumatismale ou congénitale
- une bactérémie transitoire avec un germe de virulence atténuée. Le streptocoque est retrouvé dans l'hémoculture dans plus de 50 p.cent des cas. Il appartient soit au groupe viridans de Sherman, soit au groupe D de Lancefield (entérocoques). Le staphylocoque semble plus fréquent qu'autrefois. Dans l'étiologie de ces endocardites, on relève dans un tiers des cas une intervention dentaire ayant précédé le début de la maladie (ELLIOTT) une fois sur dix des granulomes abcédés.

Manifestations rénales

Elles procèdent de plusieurs mécanismes. Au cours des bactérémies, le streptocoque d'origine dentaire peut sensibiliser le système neuro végétatif (REILLY) ce qui déclenche une néphrite albuminurique et azotémique. Les auto-vaccins chez ces patients ne sont pas sans danger.

Certains streptocoques sont toxiques pour le parenchyme rénal (WAHL) notamment le type

A12 que l'on retrouve dans la cavité orale au cours de certains états infectieux. Il se produit une atteinte enzymatique des cellules rénales qui leur confère une action antigène vis-à-vis de l'organisme. Des anticorps apparaissent qui amènent la destruction des cellules rénales ainsi transformées.

Localisation rhumatismale

Certains rhumatismes subaigus habituellement secondaires à une angine, peuvent survenir chez des sujets ayant des infections dentaires. Les travaux de FARGIN-FAYOLLE et THIBAULT 1930, concernant les relations entre les diverses formes de la septicité bucco dentaire et les maladies générales en particulier les infections rhumatismales.

G. SINGER, comprend la nature du rhumatisme articulaire aigu "comme l'image polie de la pyoémie" suivant l'expression de SAHLI.

Localisation pleuro-pulmonaire

Des suppurations pulmonaires aiguës et chroniques, pour KOURILSKY, peuvent être secondaires soit à l'inhalation soit à la bactérémie de germes d'origine dentaire. Le sommeil profond favorise l'inhalation de débris divers : sang, pus, tartre.

Localisation digestive

Les troubles digestifs du type gastrique, colite, entérite, en rapport avec des foyers buccaux, ne semblent devoir être retenus que chez des sujets hypochlorhydriques. Par contre, l'intumescence des glandes sous maxillaires et parotides, sans suppuration, signalée par ROUSSEAU-DECELLE, peut s'observer au cours des

syndromes dentaires subaigus, en particulier, au cours des accidents de dentition. Les parotidites et sous maxillites suppurées, provoquées par la propagation de la septicité buccale par voie canalaire, sont classiques.

Des dermatoses diverses (DELIBEROS et FERRAND)

Eczéma, pelade, états fébriles prolongés et inexpliqués, sont parfois guéris d'une façon spectaculaire par la mise en état de la denture. Des conjonctivites, des névrites optiques, des oedèmes papillaires, des irido cyclites, des syndromes de Claude Bernard-Horner sont parfois guéris par l'ablation des dents incluses ; de granulomes, de foyers de parodontite, situés le plus souvent du même côté que la lésion oculaire. Le mécanisme réflexe est indiqué pour expliquer ces faits. P.MORAX indique le chiffre de 6 p.cent pour les irido cyclites d'origine dentaire.

Les micro-organismes des foyers apicaux pourraient être transportés au loin, se fixer, et coloniser sous les muscles, d'où pourrait résulter des abcès métastasiques (septico pyohémie).

ROSENOW et ASHBY prônent la théorie de l'affinité élective à savoir que les micro-organismes d'un foyer primitif qui ont donné naissance à une lésion secondaire d'un organe ou d'un tissu chez l'homme, se retrouvent chez les animaux auxquels ils ont été inoculés dans le même organe ou le même tissu. Théorie appuyée par les recherches de RICKET, LYONS et HASLEY ainsi que de FRANKE en Allemagne.

V

DONNEES MICROBIOLOGIQUES ENDODONTIQUES

Nous constatons que les 3/4 des bactéries isolées dans la pulpe vivante ou nécrosée des dents intactes sont gram +. Les streptocoques non hémolytiques alpha et gamma le plus souvent non groupables, les staphylocoques et les corynebactéries sont le plus fréquemment rencontrés.

Occasionnellement des levures, des lactobacilles (Rami et actinomycètes) fusiformes, des spirochètes, des formes filamenteuses sont isolés. Le pourcentage des gram négatif est faible. L'infection mixte est toujours retrouvée dans les canaux ouverts, tandis que dans la dent apparemment intacte mais à canal nécrosé l'infection monomicrobienne prédomine 75 p. cent des cas selon SULITZEANU, BEUTNER, et EPSTEIN. Cette dernière affirmation n'a pas été confirmée par nos travaux.

Une analogie des données présentées par divers chercheurs révèle des différences significatives dans les résultats. De tels désaccords dépendent en partie de plusieurs causes expérimentales (la sélection du milieu pour l'isolement, l'intégrité physique de la dent, la technique employée pour obtenir un échantillon valable et le moment du prélèvement, qu'il suive immédiatement l'ouverture de la chambre pulpaire ou qu'il soit fait à une visite postérieure).

En dépit de ces résultats variés, il y a un accord sur certains points précis, résumés dans le tableau suivant.

Tableau 6 - Classification et pourcentage des micro-organismes prélevés dans les canaux radiculaires de dents mortifiées

	Macdonald Hare and Wood	Mazzarella Hedman and Brown	Brown and Rudolph	Winkler and Van Amerongen
	Number			
Total des prélèvements	71	90	114	1,417
	Per Cent			
Gram positif	78.8	76.6	76.4	96.4
Streptococci (toutes espèces)	28.1	27.8	28.1	62.9
Staphylococci	22.5	14.4	16.7	16.4
Corynebacterium	9.8	22.2	24.6	4.1
divers*	17.0	8.9	7.0	10.6
levures	1.4	3.3	-	1.6
Gram négatif	21.2	23.4	23.6	3.6
Neisseria	5.6	3.3	2.6	1.1
Bacterioides	7.0	-	-	-
Pseudomonas	2.8	1.1	0.9	-
Coliform +	1.5	1.1	0.9	-
Fusobacterium	2.8	2.2	2.6	0.6
divers*	1.4	2.2	4.3	1.9
Spirochetes	-	8.9	12.3	
Non identifiés	-	4.6	-	-

- non définis ; * autres microorganismes non identifiés dans chaque classification ; + bâtonnets gram, comprenant E. Coli et A aérogènes.

FLORE MICROBIENNE DES CANAUX INFECTES

Les recherches de J. CRAWFORD et de R.J. SHANKLE nous confirment que la flore du canal infecté est à peu près identique à la flore normale orale.

Dans le tableau 7

Echantillons microbiens provenant de canaux radiculaires prélevés à la première visite ; canaux ouverts et fermés, comparés à la flore de la cavité orale.

L'analyse de ce rapport nous montre que la flore microbienne contenue dans le canal ouvert, se rapproche plus de la flore normale buccale que celle du canal infecté fermé.

Ainsi les streptocoques hémolytiques bêta, le staphylocoque doré et les spectres des bactéries contenus dans les canaux infectés varient selon le degré d'oxydo réduction local. Approximativement on retrouve le même pourcentage que pour les commensaux buccaux. Ce sont également ces mêmes commensaux devenus pathogènes que l'on note dans la flore endo canalaire.

Tous les organismes ne sont pas détruits lors de l'alésage radiculaire initial et par l'emploi d'antiseptiques intracanalaires.

CRAWFORD et SHANKLE ont étudié la persistance de la présence microbienne durant le traitement du canal. Les streptocoques qui sont les plus fréquents sont les variétés les plus persistantes détectées par la culture.

Tableau 7 -

Espèces observées à l'examen microscopique direct	Nombre de dents 31 canaux fermés au premier traitement (1 ..... 31)	26 canaux ouverts au premier traitement (1 ..... 26)
divers cocci	18	15
bâtonnets	12	13
filaments non ramifiés	5	5
fusiformes	5	4
tréponème dentaire	2	5
Borrelia bucalis	1	
éléments filamenteux renflés	1	2
formes en grappe		1
levures		1
Organismes cultivés		
Lactobacilli	6	9
gamma streptococci	4	3
anaérobie streptococci	3	2
actynomyces bovis	2	2
veillonella	1	6
alpha streptococci	2	6
actynomyces israelli	1	1
corynebacterium	1	3
staphylococus epidermidis		1
enterobacteria		2
candida		2
Bactéries cultivables en thioglycolate		
cocci en chaîne gram +	4	
bacilles gram +	3	2
filaments gram +	1	
lactobacilles	1	1
bacilles gram		1

Tableau 8

Persistance des bactéries au cours du traitement radiculaire, d'après CRAWFORD J. et SHANKLE R.J. 1961

	Traitement 1		Traitement 2		Traitement 3		Traitement 4		Traitement 5	
	ouvert	fermé	ouv.	f.	ouv.	f.	ouv.	f.	ouv.	f.
Nombre de dents examinées	52	49	50	29	16	9	5	2	1	1
Nombre de spécimens + dans les échantillons	36	15	13	5	3	0	1	1	1	1
Trouvé au microscope										
cocci divers	30	10	10	2	2					
bâtonnets	23	9	8	3	3					
filaments non ramifiés	11	1	4	2						
formes en grappe	1	1								
Treponema	7	1								
Borrelia buccalis	2									
Fusobacterium	9		2							
filaments renflés	3									
levures	1									
Trouvé par culture										
Staphylococcus epidermidis	1									
Alpha streptococci	7		2							1
Gamma streptococci	8									
Anaerobie streptococci	5	2	4						1	
Enterobacteria	2	1								
Veillonella	7									
Lactobacilli	15		3							
Actinomyces israelii	2									
Actinomyces bovis	4									
Corynebacterium	4		1							
Candida	2									
Bactéries cultivables en thioglycolate										
cocci gram +			1							
Gram positif cocci en chaîne	4		1							
Gram positif bâtonnets	5	4	1	1				1		
Gram négatif "	1									
Gram positif filaments	1									
Lactobacilli	2									
Gamma streptococci		1								
Fusobacterium polymorphum		1								

L'application des méthodes les plus récentes à l'étude de la microbiologie buccale et intra-canalaire en endodontie, permet à CRAWFORD J.J. et SHANKLE R.J. en 1961 une détermination des bactéries trouvées au cours des traitements radiculaires résumés dans le tableau n° 9 et leur prédominance relative tableau n° 10.

Tableau n° 9

Découvertes microbiologiques dans l'examen d'échantillons de canaux radiculaires

(voir page suivante)

	Nombre de dents	
	31 canaux fermés au premier traitement	26 canaux ouverts au premier traitement
Espèces trouvées par examen microscopique direct Examinations :		
divers cocci	18	15
bâtonnets	12	13
filaments non ramifiés	5	5
fusiformes	5	4
Tréponema dentaire	2	5
Borrelia buccalis	1	
Eléments filamenteux renflés	1	2
Formes en grappe		1
Levures		1
Orgahismes trouvés en culture :		
Lactobacilli	6	9
Gamma streptococci	4	3
Anaérobie streptococci	3	2
Actinomyces bovis	2	2
Veillonella	1	6
Alpha streptococci	2	6
Actinomycesisraelii	1	1
Corynebacterium	1	3
Staphylococcus epidermidis		1
Enterobacteria		2
Espèces poussant seulement sur milieu au thioglycolate :		
Gram positive cocci en chaîne	4	
Gram positive bâtonnets	3	2
Gram positive filaments	1	
Lactobacilli	1	1
Gram négative bâtonnets		1

Tableau n° 10

Prédominance relative des micro-organismes dans les échantillons où ils furent trouvés

Flore buccale		Flore des dents fermées		Flore des dents ouvertes	
Examen microscopique direct					
divers cocci	100	divers cocci	97	divers cocci	82
bâtonnets	46	bâtonnets	65	bâtonnets	62
filaments non ramifiés	34	Treponema	40	levures	33
fusiformes	28	Fusobacterium	38	Treponema	28
éléments filamenteux renflés	26	Borrelia	33	Fusobacterium	27
filaments ramifiés	25	filaments non ramifiés	32	filaments non ramifiés	25
vibrio	25	éléments filamenteux renflés	17	forme de Racemose	25
Borrelia	25			éléments filamenteux renflés	222
formes en grappe	22				
spirillum	21				
levures	14				
Examen après culture					
Alpha streptococci	73	Alpha streptococci	63	Streptococci anaérobie	90
Actinomyces israelii	66	Streptococci anaérobie	54	Enterobacteria	90
Neisseria	63	Lactobacilli	46	gamma streptococci	70
Gamma streptococci	55				

Genre veillonella	48	Gamma streptococci	40	Alpha streptococci	46
Gaffkya tetragena	40	Actinomyces bovis (ou variétés aérobies)	40	Veillonella	40
Nocardia	40	Veillonella	10	Corynebacterium	40
Bacteroide	33	Actinomyces israelii	10	Lactobacilli	35
Staphylococcus epidermis	32	Corynebacterium	3	Actinomyces israelii	10
Fusobacterium	32			Staphylococcus epidermidis	10
Lactobacilli	29			Candida	5
Sarcina	24				
Beta streptococci	24				
Staphylococcus aureus	20				
Enterobacteria	17				
Diplococcus pneumoniae	10				
Leptotrichia buccalis	10				
Bacillus	10				
Candida	7				

Les variétés des streptocoques les plus couramment isolées de la pulpe vivante non enflammée ou de la pulpe non exposée au tout début de l'inflammation sont : viridans et streptocoque non hémolytique bien que d'autres types de streptocoques se trouvent parfois seuls.

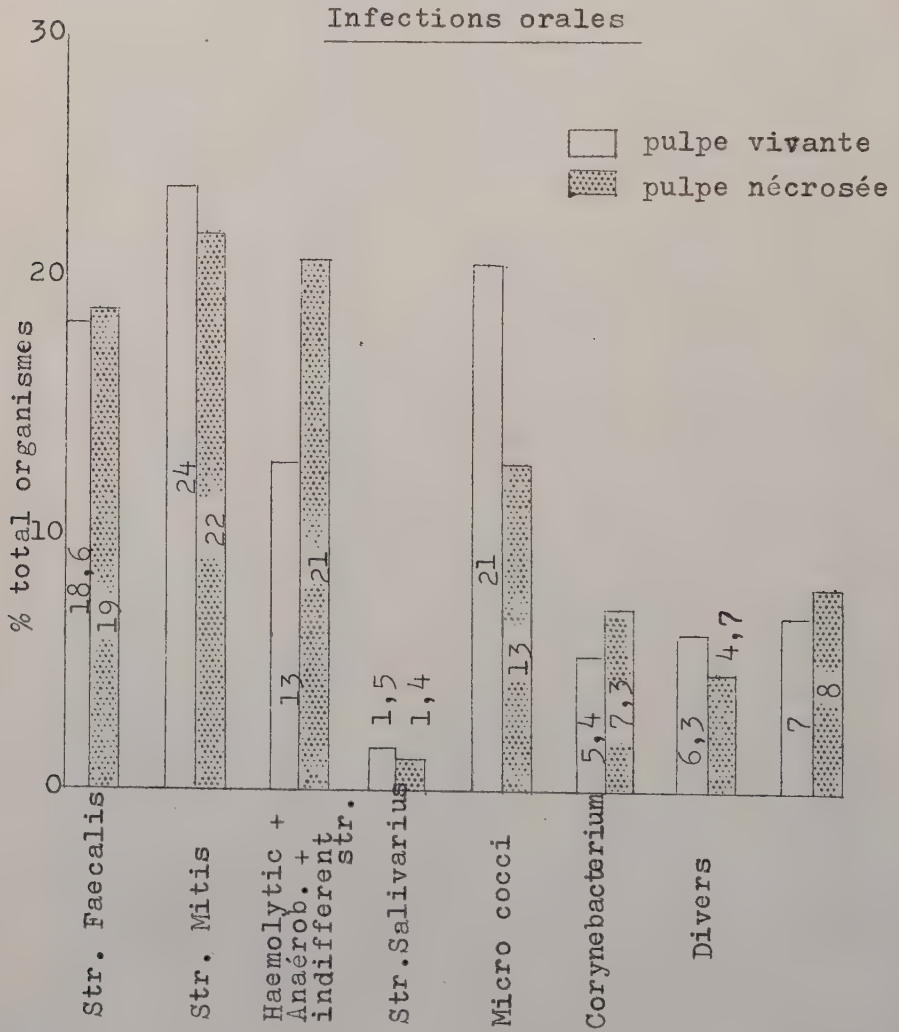
Les staphylocoques sont moins fréquents que les streptocoques. WINKLER et Van ANERONGEN (1959) et CRAWFORD et SHANKLE (1961) ont effectué de nombreuses recherches sur la microbiologie des canaux radiculaires. WINKLER et Van ANERONGEN, en cultivant des pulpes vivantes et nécrosées ont trouvé que les associations streptococciques étaient les plus fréquentes (Tableaux n°11 et 12).

Tableau n°11 - Variétés bactériennes des infections communes endo canalaires

Association microbienne	Organismes fondamentaux											
	Streptococcus anhemolyticus		Streptococcus viridans		Streptococcus hemolyticus		Staphylococcus albus		Staphylococcus aureus		Lactobacillus acidophilus	
	212 prélèvements		57 prélèvements		7 prélèvements		23 prélèvements		23 prélèvements		8 prélèvements	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
Staphylococcus albus	50	23.6	17	29.8								
Bacillus subtilis	44	20.8	16	28.1	1	14.3	4	17.4	14	60.8	2	25.0
levures	43	20.3	13	22.8	3	42.9	16	69.6	5	21.7	4	50.0
Staphylococcus aureus	23	10.9	2	3.5	1	14.3						
Lactobacillus acidophilus	16	7.5			2	28.5	2	8.7	3	13.0		
2 ou plusieurs micro-organismes	36	17.0	9	15.8			1	4.3	1	4.3	2	25.0

Tableau n° 12

Fréquence de répartition de l'ensemble des espèces microbiennes isolées dans 4 000 cultures de canaux vivants et mortifiés.
Le groupe des hémolytiques gamma streptocoques indifférents et streptocoques anaérobies stricts se rencontre avec une fréquence croissante dans les cultures de pulpes nécrotiques.



Ristellacea - parmi d'autres n'étaient pas détectés dans les infections canalaires. Voir tableau 13

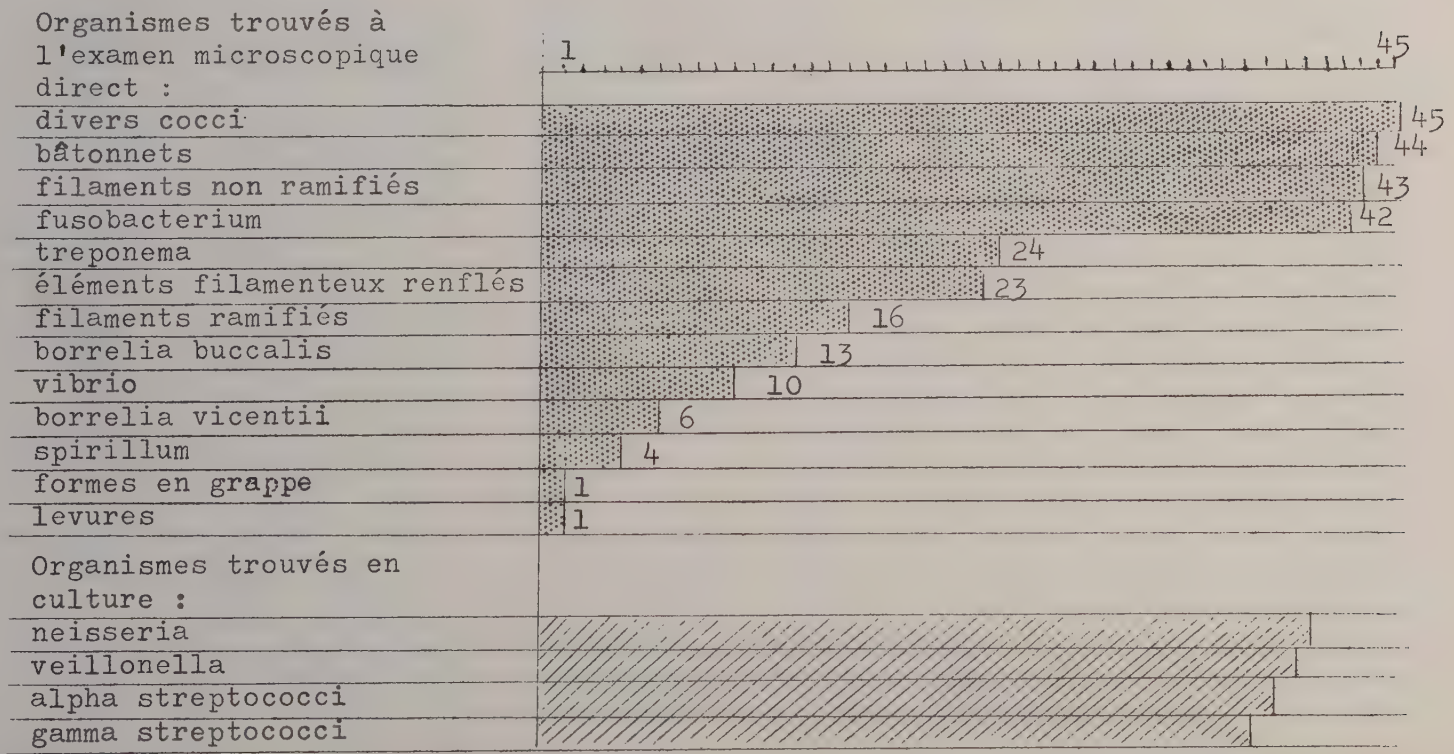
Certains organismes comme les anaérobies stricts gram + (Eubactérium caténa B rami B) ou gram négatif (fusiformes), des aérobies facultatifs (entérobactéries et pseudomonas ont été isolés des canaux dentaires infectés. Un groupe d'organismes fréquent dans la flore canalaire est généralement négligé en raison des méthodes de culture : ce sont les spirochètes. D'après les chercheurs qui les ont retrouvés, ils semblent toujours s'associer avec d'autres micro-organismes.

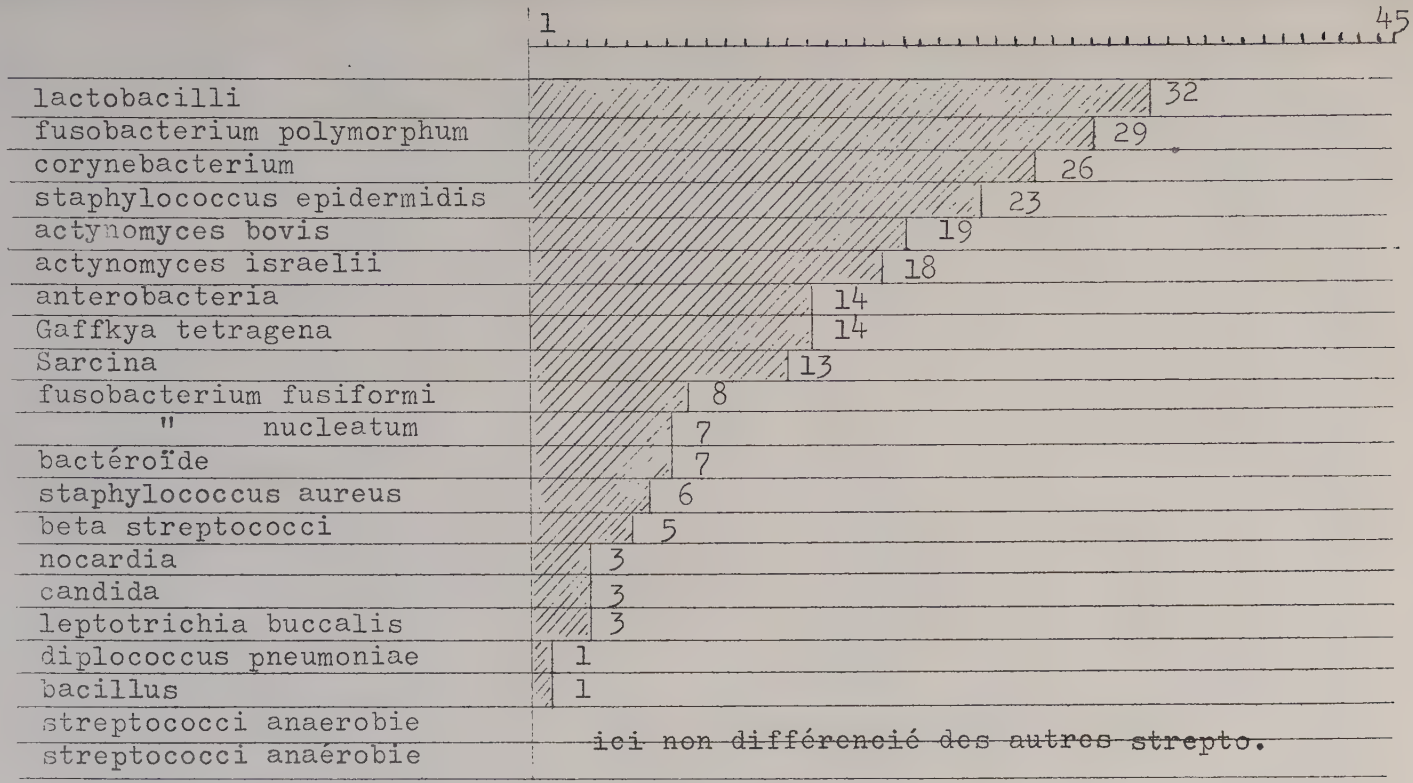
CRAWFORD et SHANKLE ont identifié également des lactobacilles (Tableau n°6) que d'autres chercheurs n'avaient pas retrouvés.

Ces lactobacilles se rencontraient plus fréquemment à la fois dans les canaux radiculaires fermés et ouverts au moment de l'examen initial ; lactobacilles, veillonellae, alpha streptococci et diphtéroïdes se rencontrant moins fréquemment dans les canaux radiculaires fermés que dans ceux ouverts.

D'après les recherches de CRAWFORD et de SHANKLE, si les streptocoques sont associés, les lactobacilles se rencontreraient plus fréquemment ; les cocci semblent plus nombreux que les bacilles à l'examen direct du pus radiculaire. L'importance des lactobacilles dans les canaux dentaires est peu connue, mais ils ne semblent pas pathogènes lorsqu'ils diffusent dans le conjonctif, la conclusion la plus logique est qu'ils sont "contaminants" à partir des foyers de caries. On peut se demander combien d'autres bactéries ainsi isolées, ne participent pas à la virulence dans les canaux

Tableau n°13 - Bilan microbien complet obtenu par examen des solutions de rinçages buccaux provenant de 45 patients, ce qui correspond à la flore orale




1
45
lactobacilli 32
fusobacterium polymorphum 29
corynebacterium 26
staphylococcus epidermidis 23
actynomyces bovis 19
actynomyces israelii 18
anterobacteria 14
Gaffkya tetragena 14
Sarcina 13
fusobacterium fusiformi 8
" nucleatum 7
bactéroïde 7
staphylococcus aureus 6
beta streptococci 5
nocardia 3
candida 3
leptotrichia buccalis 3
diplococcus pneumoniae 1
bacillus 1
streptococci anaerobie
streptococci anaérobie
ici non différencié des autres strepto.

pulpaires et combien parmi eux ne sont "que des germes secondaires".

N.B. - CRAWFORD et SHANKLE et différents auteurs américains insistent particulièrement sur les points suivants :
- culture initiale
- contaminants bactériens surajoutés.

- La culture initiale donne le reflet exact de l'aspect pathogène du canal dentaire avant son traitement.

- Les contaminants bactériens représentent des commensaux buccaux ou de voisinages secondairement fixés dans la zone canalaire après traitement, et en rapport le plus souvent avec des phénomènes d'anachorèse.

La persistance des micro-organismes dans la pulpe durant les traitements a été aussi étudiée.

Tableau n°14 (page suivante)

Là encore la chance de contamination dans l'échantillonnage peut influencer dans une large mesure les données qui indiquent que les bactéries trouvées lors du traitement initial persistent durant les traitements suivants du canal radiculaire. Cependant les streptocoques persistent plus longtemps que les autres germes dans les canaux.

La fréquence de distribution globale des micro-organismes dans les canaux radiculaires obtenue par différents chercheurs est indiquée dans les tableaux n°12 - 14 et 15.

Tableau n° 14
d'après CRAWFORD J.J. et SHANKLE R.J. 1961

Fréquence de répartition de toutes les espèces microbiennes dans les cultures de 4 000 prélèvements radiculaires. Les micro-organismes tels que strepto faecalis, hémolytique anaérobie, le strepto indifférent persistant dans le canal radiculaire se retrouveront avec une grande fréquence dans les cultures ultérieures.

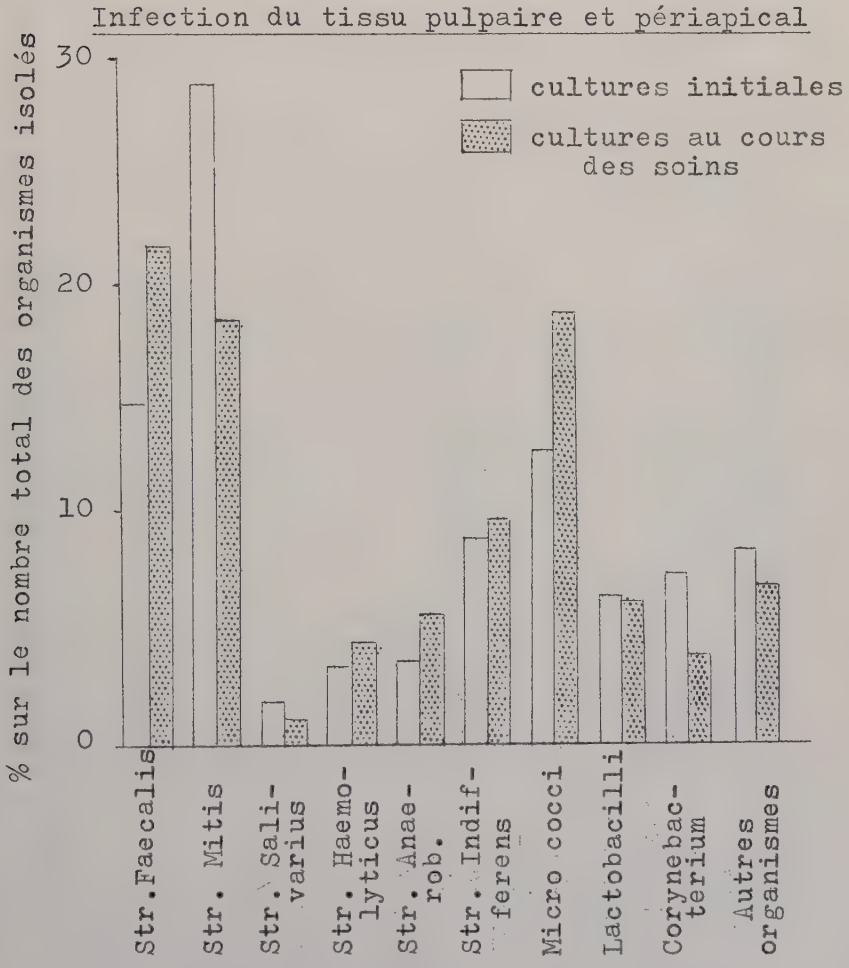
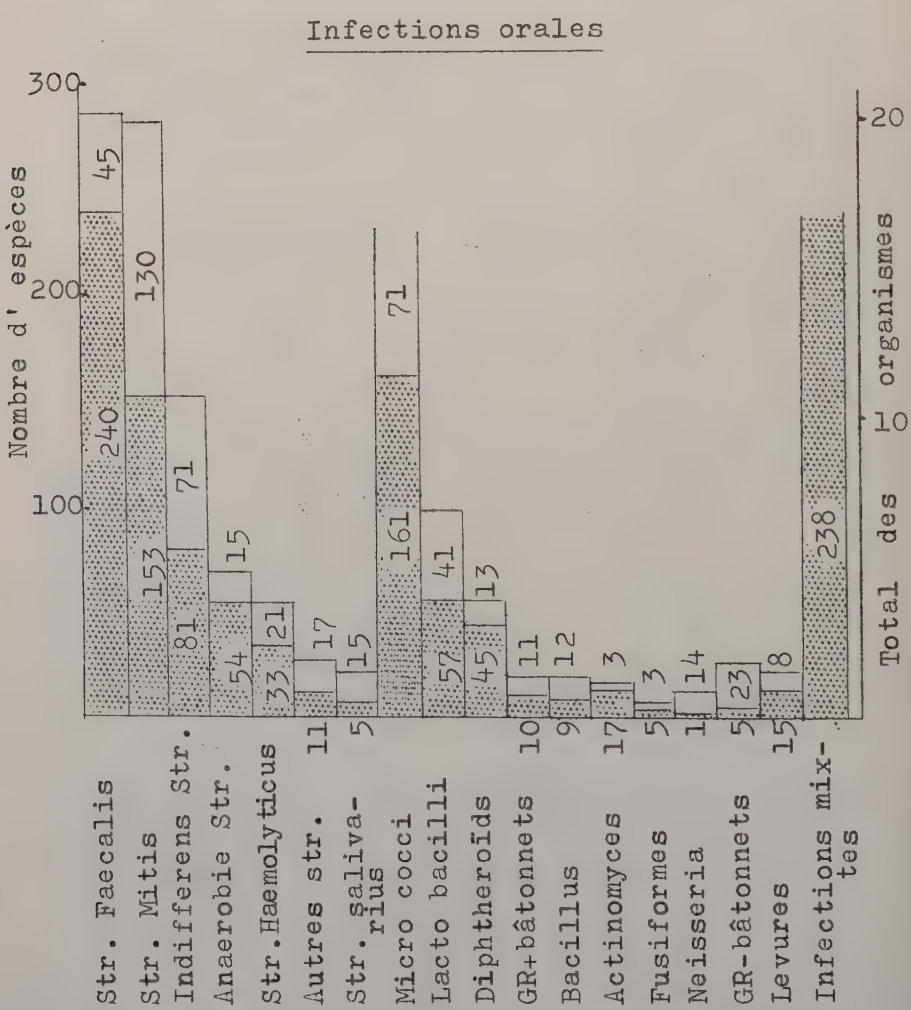


Tableau n° 15
d'après WINKLER K.C. et Van AMERONGEN J. 1959

Fréquence de distribution des espèces dans 1.141 cultures positives. Les colonnes sombres représentent le nombre complémentaire de la même espèce dans les infections plurimicrobiennes. L'échelle de pourcentage à droite concerne tous les micro-organismes (l'ensemble des colonnes sombres et claires).



Une fois encore, les streptocoques sont les bactéries prédominantes trouvées dans les canaux quels que soient les faits cliniques. D'autres micro-organismes comme les staphylocoques, les diphtéroïdes, les spirochètes, les bactéries fusiformes, les actinomycètes furent trouvés par de nombreux chercheurs en nombre variable. Il n'est pas surprenant que parmi de nombreuses espèces microbiennes retrouvées au moment de leur isolement du canal radiculaire, certains soient des "contaminants" bactériens surajoutés. La même situation existe pour les bactéries des régions périapicales, à l'exception près que les espèces isolées sont plus nombreuses. Les streptocoques bêta, gamma, sont le plus souvent isolés. Dans les infections plurimicrobiennes de nombreux germes peuvent être retrouvés; ils font partie de la flore commensale orale et proviennent parfois de fautes opératoires dans les techniques. Les prélèvements canalaires et périapicaux furent exécutés, après extraction de la dent, et culture de l'apex et de la région périapicale par prélèvement rétro-apical ou résection apexienne. La plupart de ces méthodes sont dans une certaine mesure cause à erreur par contamination.

BACTERIOLOGIE DES INFECTIONS FOCALES D'ORIGINE DENTAIRE DE VOISINAGE

Nous nous reporterons aux travaux très complets de A.R. PREVOT en 1948 et concernant un certain nombre de ces infections.

Dans les tableaux suivants nous exclurons bien entendu les germes appartenant aux stomatites et aux angines.

L'analyse bactériologique de ces cas, pratiquée le plus tôt possible après prélèvement et réalisée en aérobiose et en anérobiose, a permis d'isoler les principaux représentants des associations microbiennes de ces infections. Voici les résultats de ces analyses.

On voit par ce tableau que 50 aérobies ont été isolés contre 35 anaérobies. Le plus fréquent des aérobies a été le Staphylocoque blanc, isolé 19 fois, puis vient le Streptocoque pyogène isolé 17 fois. Parmi les anaérobies Staphylococcus anaérobius vient en tête (5 fois) suivi aussitôt par Veillonella parvula (4 fois). Ramibactérium alactolyticum (4 fois) et Streptococcus intermédius (3 fois). Aucune de ces infections de la bouche n'a de formule bactérienne définie. Ce sont les associations contingentes de microbes, composées surtout de Streptocoques aérobies et parfois de Staphylocoques et du côté des anaérobies des représentants de la flore endogène, dite encore flore de Veillon. Parmi ces derniers, il est remarquable de ne trouver que des espèces peu ou pas pathogènes en culture pure pour l'animal d'expérience. Ces espèces injectées en associations, artificiellement reconstituées, sont capables au contrai-

Tableau n° 16

Diagnostic clinique	Cas	Aérobies	Anaérobies
Pyorrhée alvéolaire	I	Streptococcus salivarius Staphylococcus albus	Staphylococcus aerogenes Corynebact.diphteroïdes Ristella fragilis Leptotrichia innominata
	Vr	Streptococcus pyogenes	Assoc.fuso-spirochétienne Veillonella parvula Streptococcus intermedius
	Te	Staphylococcus albus Streptococcus salivarius	Veillonella parvula
	W	Staphylococcus albus Streptococcus pyogenes	Streptococcus micros
Ostéomyélite maxillaire sup.		Staphylococcus aureus	Néant
Angine de Vincent	U	Streptococcus pyogenes	Assoc.fuso-spirochétienne Leptotrichia innominata
Abcès gingivo-dentaire	6	Streptococcus pyogenes	R.glutinosa. R.fragilis V.parvula.Ramib.ramosum

Gingivite fétide	AB	Streptococcus pyogenes Staphylococcus albus	V.parvula Leptotrichia innominata
Ostéophlegmon maxillaire	AL	Staphylococcus albus	Staphylococcus anaerobius Ramibact.alactolyticum
Abcès jugal origine dentaire	JD	Streptococcus pyogenes	Ramibact.alactolyticum
Granulome périapical	GR	Staphylococcus albus Mycobact.tuberc.bovis	Néant
Adénite sous-maxillaire suppurée	GE	Streptococcus pyogenes	Néant
Stomatite ulcéreuse	LS	Staphylococcus aureus Streptococcus pyogenes	Assoc.fuso-spirochétienne
	CO	Staphylococcus albus	Néant
	ML	Staphylococcus albus	Néant
	PA	Staphylococcus albus Streptococcus pyogenes	Néant
	LR	Staphylococcus albus Streptococcus pyogenes	Néant

Tableau n°16 (suite)

Diagnostic clinique	Cas	Aérobies	Anaérobies
Stomatite ulcéreuse	BO	Staphylococcus albus	Néant
	MG	Staphylococcus albus Streptococcus pyogenes	Ristella fragilis
	I	Staphylococcus albus Streptococcus pyogenes	Néant
	CF	Staphylococcus albus Streptococcus pyogenes	Néant
	MB	Staphylococcus albus Streptococcus pyogenes	Néant
Cellulite jugale	FA	Néant	Staphylococcus anaerobius Ramibacterium alactolyticum
	PG	Staphylococcus albus Mycobacterium tubere	Néant
	LE	Staphylococcus aureus	Actinobacterium israeli Staphylococcus anaerobius Streptococcus micros
	BV	Néant	Ramibacterium alactolyticum

	AB	Staphylococcus albus	Staphylococcus anaerobius Ristella melaninogenica
	MI	Staphylococcus aureus	Néant
Carie dentaire	2	Streptococcus pyogen. Streptococcus faecal Bifidib. acidophilum B. necrodentalis	Bifidibact.bifidum
	3	Néant	Streptococcus intermedius
	4	B. necrodentalis	Ramibacterium ramosum Streptococcus intermedius
	5	Streptococcus pyogenes Staphylococcus albus	Néant
	7	Streptococcus pyogenes Staphylococcus albus	Néant

re de provoquer chez le Lapin et le Cobaye des suppurations ; soit inodores, soit fétides. A ce sujet il faut remarquer que depuis les travaux mémorables de VEILLON et de son école, et en particulier depuis celui de HALLE, GUILLEMOT et RIST on n'a fait que très peu de recherches pour essayer de comprendre comment des microbes non pathogènes expérimentalement en culture pure, sont capables de devenir pathogènes en association. Ces auteurs avaient pu reproduire tous les syndromes purulents et même gangréneux et fétides par ces associations de microbes peu ou pas pathogènes.

-:-

TRAVAUX PERSONNELS

-:-

Sur 21 cas cliniques étudiés, nous avons isolé 87 germes microbiens. La répartition des anaérobies stricts et des aérobies est variable selon chaque malade. Dans les examens bactériologiques canalaires, des dents mortifiées fermées, nous avons retenu à dessein le plus possible de cas où l'obturation des canaux n'avait pas été entièrement effectuée pour la facilité des prélèvements.

Ont été intéressées :
12 monoradiculées
9 pluriradiculées

9 dents à chambre pulpaire ouverte et
12 dents fermées ont été examinées.

Ceci nous a permis de faire deux sortes de statistiques :

1°- sur la flore canalaire des dents ouvertes ou fermées.

2°- sur les germes microbiens aérobies facultatifs ou anaérobies stricts.

TABLEAU RECAPITULATIF DES CAS CLINIQUES

Nom	Age	Dent	Racine ouverte O fermée F	Origine de la mortification	Canal obturé+ non obt.-	Douleur	Cellulite	Test radio	Pus	Odeur
MR	22	G 1	F	micro traumatismes	0	+	+	liseré ++	+	+
AM	62	G 3	F	silicates	0	+	-	granulome	+	-
LI	15	D 3	F	silicate	0	+	-	granulome	++	++
LI	15	D 3	O							
SG	38	G 6	F	dent déjà traitée	0	+	+	granulome	++	0
SG	38	G 6	O				drainage ouv.	10 jours		
WG	40	D 5	O	carie pénétrante	0	+	-	liseré	-	+-
BM	53	G 5	F	obturation en résine	0	+	++	liseré	sérosite	-
CD	50	D 6	F	pulpotomie	0	-	+fistule	granulome abcédé	++	-
LL	55	D 4	F	couronne vivante pulpite à rétro.	0	+	+	liseré	-	-
JC	46	D 5	O	amalgame fissuré	0	-	-	liseré	sérosite	-
CR	56	D 6	F	dent incomplètement traitée	0	+	+	lyse alvéol.	++	-
RL	60	D 5	F	périodontite traumatique	+		-	lyse alvéol. verticale	absence de culture	
DD	55	D 4	F	pulpite à rétro	0	++	+	poche périodontale	abcès parodontal	
MJ	25	G 7	O	carie pénétrante non traitée signes généraux t° 39	0	+	-	granulome	sérosite	-
DB	20	D 6	O	amalgame fissuré	0	+	-	granulome	sérosite	++
PB	55	G 1	F	obturation résine	0	+	-	granulome	sérosite	-
SL	19	G 1	F	obturation radiculaire part.	+-	+	-	gra.+rhizalyse	-	-
TJ	37	D 6	F	dent partiellement vivante sauf racine dist.	0	-	fistule	liseré	sérosite rac.dist.	-
PR	63	G 2	F	micro traumatismes	0	+	-	raréf.osseuse	-	-
CR	56	D 6	O	carie pénétrante non traitée	0	+	+	lyse alvéol.	++	+-
BA	51	G 4	O	carie pénétrante	0	+	-	raréf.osseuse	sérosite	-
RC	70	D 4	O	carie pénétrante racine vest.vivante	0	+-	-	granulome √palatine	sérosite	-

Sur 21 patients, une seule culture fut négative, le n° 11.

	Prélèvement canalaire								Prélèvement de fistule	
	Dent vivante		Dent mortifiée							
			Trait. initial		2e trait.		3e trait.			
	AS	A	AS	A	AS	A	AS	A	AS	A
1			+	++						
2			++	+						
3			+++	+	O+	O+++	R-	R-		
4					O+	O+++	R-	R+		
5 t°. 39,5			++	+						
6			+-	+++						
7										
8	+	+++							+	+++
9			+-	+++						
10			++	++						
11			canal ant. traité							
12	-	-							sac parodontal +	++
13 t°39			++	+++ Strepto B						
14			+++	+						
15			++	++						
16					R+	R+				
17	partiellement vivante +	+							+++	+
18			++	++						
19			++++	+						
20			++	++						
21	partiellement vivante ++	++								

AS = Anaérobie stricte A = Aérobie
R = Dent fermée sous antiseptique
O = Dent ouverte dans cavité buccale

GERMES ANAEROBIES STRICTS EN % DES GENRES MICROBIENS RENCONTRES

STATISTIQUES SUR 45 ISOLEMENTS

Genres	Dent fermée	Dent ouverte
Veillonella	4 %	9 %
Streptococcus	4 %	5 %
Ristella	4 %	13 %
Fusiformis	17 %	14 %
Leptotrichia	13 %	9 %
Catenabactérium	17 %	13 %
Ramibactérium	24 %	24 %
Triponéma Dentium	0	4 %
Corynébactérium	13 %	5 %
Actinobactérium	4 %	4 %
	100 %	100 %

Les germes anaérobies stricts sont caractérisés :

1°- par une forte proportion de Ramibactérium par rapport aux autres germes A.S.

2°- la prédominance des Veillonella, des Ristella dans les canaux ouverts.

3°- La diminution des Corynébactérium et Leptotrichia dans les dents ouvertes.

4°- La répartition relativement égale des autres germes A.S.

GERMES AEROBIES FACULTATIFS EN % DES GENRES MICROBIENS RENCONTRES

STATISTIQUES SUR 42 ISOLEMENTS

	Dent fermée		Dent ouverte	
Streptococcus				
α mitis	48 %		38 %	
β (groupe G et H)	4 %		10 %	
γ sanguins	4 %	65 %	6 %	57 %
Enterococcus	5 %		5 %	
Salivarius	4 %		4 %	
Micrococcus gram+ (Staphylo Sarcina ect.)	9 %		11 %	
Neisseria	0 %		6 %	
Lactobacillus	18 %		16 %	
Klebsiella	4 %		0	
Candida	4 %		10 %	
	100 %		100 %	

On constate :

I°- La forte proportion des streptocoques, les α viridans étant les plus nombreux.

2°- La prédominance des Neisseria aérobies et des Candida dans les canaux ouverts.

3°- La répartition relativement égale des micrococcus et des lactobacillus.

POURCENTAGE DANS L'ASSOCIATION DU STREPTOCOQUE α MITIS AVEC D'AUTRES GERMES

Pour 100 germes

Germes aérobies

Micrococcus	11 %
Lactobacilles	22 %
Klebsiella	5 %
Candida	17 %
Neisseria	6 %

Germes anaérobies stricts

Veillonella	10 %
Strepto micro	5 %
Ristella	22 %
Fusiformis	17 %
Leptotrichia	28 %
Catenabactérium	45 %
Ramibactérium	39 %
Corynébactérium	28 %

ASSOCIATIONS POLYMICROBIENNES

Nous n'avons jamais trouvé de germes uniques dans nos 23 prélèvements endocanalaires. Tous étaient constitués par une association de 2 à 5 germes toujours aéro anaérobis.

Association		
	2 germes	3 fois
	3	8 ..
	4	8 ..
	5	4 ..
		23 prélèvements

Pourcentage des Streptococcus Mitis en fonction des autres germes aéro anaérobis isolés

Dans les associations polymicrobiennes :

I°- Les bactériacées A.S. sont les plus nombreuses en association avec le streptocoque viridans Mitis.

Caténabactérium	45 %
Ramibactérium	39 %
Corynébactérium	28 %

2°- Klebsielles et strepto micro étant les plus faibles en % (5 %).

VI

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

A) CONDITIONS DE CONSERVATION PREVENTIVE ET CURATIVE DE LA DENT

Thérapeutique de DO.

- préventive par le traitement de la carie
- préventive des paradontolyses
- curative par le traitement radiculaire

THERAPEUTIQUE DE D.O

Préventives et curatives des infections endocanalaires

Préventives :

Préventive par le traitement de la carie

L'utilisation des médicaments à l'état pur pour stériliser la cavité de carie dans le but de détruire les micro-organismes, semble devoir être évité.

Si un médicament est placé sur la dentine dans l'intention de la stériliser, les tubulis dentinaires sont infiltrés et le tissu pulpaire irrité. SELTZER et BENDER en 1961 vérifient ces phénomènes. Le phénol n'empêche pas dans les cavités profondes la prolifération des micro-organismes intradentinaires. Son action rend plus perméable les tubulis d'où l'effet néfaste vis-à-vis de la pulpe.

SCHOUBOE et Mac DONALD 1962 ont observé qu'entre 69 et 139 jours après une obturation par l'amalgame, les micro-organismes pouvaient être cultivés.

BESIC en 1943 dépose des obturations un an après leur exécution , cultive des échantillons de dentine sous-jacente, trouve que la dentine en contact avec l'obturation est stérile à 70 p.cent, il est douteux que ces micro-organismes puissent être nuisibles.
DURAND REYNOLS en 1933 et SPRUNT en 1950 démontrent que le nombre des bactéries nécessaires à la production d'une infection dans une

zone déterminée est définie. Lorsque les micro-organismes de virulence plus grande sont mis en cause, la fièvre est nécessaire pour amorcer l'infection : la meilleure protection temporaire est obtenue par l'Eugenate (Eugenol + Zno), antiseptique puissant non irritant (VANNIER R.).

Préventive des parodontolyses

Par le traitement mécano-fonctionnel (ou réhabilitation occluso-articulaire) consistant en correction des surfaces occlusales des dents, correction de la dimension verticale, thérapeutique de fixation, et par le traitement des lésions parodontales pour éviter le risque des infections à rétro.

Thérapeutique curative

nécessitée par l'infection pulpaire.
Les diverses méthodes sont toutes basées sur le même principe consistant à enlever la pulpe et combler la cavité par un matériau inerte, inoffensif qui protègera suffisamment la dent d'une infection bactérienne ultérieure. Chez les adultes, il est presque toujours nécessaire d'enlever complètement la pulpe (pulpectomie) ; chez les enfants et adolescents, possibilité de pulpotomie si la pulpe exposée accidentellement n'est pas infectée. Avant d'obturer le canal infecté, il est nécessaire d'éliminer de ce canal les protéines et de réduire au maximum la flore microbienne.

I°- Par un alésage parfait du canal radiculaire jusqu'à l'apex

Une étude de F. LAMOND sur la diffusion des micro-organismes dans la dentine radiculaire des dents à pulpe nécrosée nous en affirme la nécessité.

Les nécroses aseptiques sont relativement rares (13 p.cent des cas, l'infection est particulièrement intense dans le 1/3 interne de la dentine ; elle est peu fréquente dans le tiers externe (7 p.cent des cas). L'alésage se fera exclusivement avec des instruments à mains (limes et broches pour éviter les perforations. Bouchon).

2°- Irrigation antiseptique efficace

Après une première irrigation à l'eau distillée pour évacuer les copaux de dentine restant après l'alésage, une antiseptie sera pratiquée. La valeur thérapeutique des antiseptiques varie suivant l'idiosyncrasie des patients et la résistance de l'espèce à traiter. Les canaux radiculaires contiennent des aérobies et des anaérobies, les premiers se trouvant à l'entrée et les autres, au fond du canal, même lorsque celui-ci est en contact direct avec la cavité buccale. Les anaérobies sont très peu résistants aux antiseptiques et disparaissent dès les premiers pansements. L'ordre de disparition des espèces durant le traitement radiculaire est streptocoques, staphylocoques, bacilles et cocci. Il est à remarquer que les plus virulents sont les moins résistants.

La présence des leucocytes dans un frotti est très importante, elle indique la présence de pus et interdit l'obturation radiculaire. Si la dent est guérissable et la technique employée est satisfaisante, le nombre de microbes et des leucocytes va en décroissant durant le traitement radiculaire. Toutefois dans les infections chroniques où la raréfaction osseuse dans la région apicale de la dent est assez considérable, les leucocytes se voient parfois en masse malgré une diminution

notable du nombre des microbes. La cause possible de ce phénomène peut être l'emploi d'un antiseptique trop caustique :

- La stérilisation du canal radiculaire peut être effectuée par :
des moyens chimiques
des moyens physiques
une combinaison des deux.

Les chimiques sont les plus employés. Dans la médication électrostatique, un courant est utilisé à travers un médicament en solution aqueuse.

- Les qualités d'un désinfectant canalaire sont les suivantes :

- doit être un germicide et fongicide efficace
- ne doit pas être irritant
- doit rester stable en solution
- doit avoir un effet bactéricide prolongé
- doit être actif en présence de sang, de sérum, de protéines tissulaires
- doit être capable de pénétrer profondément les tissus
- ne doit pas gêner la régénération du tissu périapical
- ne doit pas teinter la dent
- doit être facilement introduit dans le canal radiculaire
- on doit pouvoir le rendre inactif ou le neutraliser
- dans la plupart des cas, des organismes gram positif sont présents - dans quelques cas de gram- dans un petit nombre de cas des levures, et parfois une association des différents groupes.
- les antiseptiques ne sont pas spécifiques alors que les antibiotiques ont une action sélective sur certains groupes de micro-organisme, et sur d'autres sont inefficaces. En conséquence, une combinaison d'AB et de mé-

dicament est nécessaire pour détruire des différents micro-organismes du canal radiculaire.

- Les divers médicaments utilisés sont :

Les huiles essentielles

Eugenol essence chimique de l'huile de clou de girofle. L'huile de clou de girofle peu désinfectant a un rôle sédatif.

Les composés phénolés

Les phénols et ses composants sont des désinfectants puissants mais précipitent les albumines.

a) phénol : désinfectant et caustique produisant une nécrose des tissus mous

b) crésol : 3 fois plus puissant que le phénol comme désinfectant, légèrement moins toxique moins nécrosant, mais précipite les albumines.

c) formocrésol : combinaison de formol et de crésol, les solutions de formaldehydes sont très irritantes pour les tissus.

d) métacrésylacétate ou crésatine est l'ester de l'acide acétique et du métacrésol - c'est un antiseptique analgésique et fungicide probablement le moins bactéricide du groupe mais moins toxique et non irritant.

e) créosote, meilleur désinfectant que le phénol, moins toxique moins irritant, peu utilisé en raison de son odeur pénétrante peut être utilisé en partie égale avec teinture d'iode ou Eugénol.

Sels de métaux

poisons du protoplasme précipitent les albumines et produisent de nouveaux composés qui colorent la dent

Solution de Howe, nitrate d'argent précipité par une solution acqueuse ammoniaquée. Les sels de mercure ont un pouvoir colorant très puissant.

Les ammonium quaternaires

détergents cationiques - sont moyennement désinfectants - pratiquement pas irritants dans solutions étendues - composés stables à faible tension superficielle - sans couleur ni odeur - sont affectés légèrement par la présence de matières organiques (sérum etc..).

Sulfamides

sont bactériostatiques, rendent les matières organiques plus vulnérables à la destruction par la défense physiologique, sont sans effet en présence de pus.

Dichloramine T

est la para-Tolvène-sulfone-dichloromine contenant 29 p.cent de chlore utilisable. La libération du chlore se fait en présence de nombreuses substances organiques.

Les halogènes

désinfection extemporanée par les bases fortes : le Bioxyde de sodium Na^2O^2 introduit dans la thérapeutique dentaire par KIRK réétudié par ZYGMONDY de Vienne, puis par MAINGUY en France, qui obtura les canaux dans la même séance. La combinaison du bioxyde de sodium et de l'eau produit de l'hydrate de sodium et libère l'oxygène $Na^2O^2 + H2O = 2NaOH + O$ Cet oxygène naissant a une valeur antiseptique certaine contre les anaérobis en outre son dégagement s'il se fait au fond du canal entraîne mécaniquement hors du canal des produits qui l'encombraient. L'hydrate de sodium (NaOH)

saponifie les graisses et dissout les albuminoïdes, enfin décape idéalement les parois des canaux, libérant la lumière des canalicules d'obstructions éventuelles, les préparant à une action antiseptique ultérieure (MARMASSE).

La soude caustique rentrant en solution dans l'eau provoque l'abaissement rapide de la tension superficielle contribuant à sa distribution presque instantanée dans la profondeur des canaux.

On devra neutraliser de suite l'excès de caustique par l'iode. Nous considérons cette méthode comme la meilleure et la plus valable permettant une obturation immédiate, mais acceptons de reculer de huit jours cette obturation canalaire pour parfaire la désinfection, faire un prélèvement et une culture qui nous renseignera utilement sur la disparition presque totale des micro-organismes.

En conclusion c'est le procédé de choix.
Désinfection extemporanée par les hypochlorites alcalins moins caustiques que le bioxyde de sodium, les hypochlorites alcalins (CLONA) peuvent être utilisés pour la désinfection des parois dentinaires - technique simple puisque hypochlorite porté dans la racine, permet une pénétration désinfectante. Après quelques minutes, on constatera comme avec le bioxyde la désodorisation immédiate du contenu canalaire. Lorsque la préparation du canal est effectuée, on neutralise avec H_2O_2. Le canal pourra être obturé immédiatement ou comme pour le bioxyde, procéder à un pansement d'épreuve durant huit jours par les moyens habituels de désinfection Rokle's osomol-tricresol formol, chlor-phenol camphre menthol de Walkhoff - enfin H.P.C. (préconisé par F.BOUCHON).

Rotation des médicaments

est utile lorsque la désinfection immédiate n'est pas efficace pour éviter la résistance des micro-organismes à un antiseptique défini.

3°- Par l'obturation canalaire

dernière étape du traitement radiculaire est aussi partie capitale de l'endodontie.

Il est nécessaire d'obturer complètement le canal radiculaire dans sa largeur comme dans son volume.

C'est pour supprimer l'abri permettant aux germes de se multiplier en dehors du système circulatoire que nous recherchons :

a) l'obturation apicale s'opposant aux échanges entre périapex et canal.

b) le colmatage des parois canalaires bloquant l'orifice des canalicules et s'opposant ainsi à un ensemencement venu d'eux, attention aux simulacres d'obturation obtenus par des cônes sans pâte ou par une peinture opaque des parois du canal sans obturation totale - l'utilisation d'une part du bourre pâte de Lentolo chargé d'une pâte semi fluide complétée par l'emploi d'un cône de gutta calibré à la taille de l'alésage canalaire - d'autres cônes sont utilisés dont l'introduction est plus facile dans les canaux étroits, ce sont les cônes métalliques (argent, aluminium) et les cônes de résine artificielle. Le cône quel qu'il soit servant de coin à la pâte à canaux.

Pâte à canaux

Un certain nombre d'exigences doivent être obtenues :

1°- être d'introduction facile
2°- obturer l'apex et colmater l'orifice des canalicules
3°- être immuable physiquement
4°- être antiseptique ou bactériostatique
5°- être radio opaque
6°- n'être pas dangereuse pour le périapex
7°- être facilement enlevée
Trois groupes de pâtes
pâtes non durcissantes résorbables
a) la pâte de Walkhoff la plus utilisée de ce groupe
poudre : iodoforme
liquide: chlor-phenol-camphre-mentol-q.s
le dépassement périapical avec cette pâte, n'a pas d'inconvénient puisque ses composants sont solubles dans nos humeurs.

b) l'obturation du canal à l'ivoire

Oscar MULLER a étendu aux complications affectieuses périapicales la méthode d'obturation canalaire qu'il utilise à la suite des amputations pulpaires vitales à tous les niveaux. La poudre d'ivoire est stérile et imbibée d'argent oligodynamique
tolérance parfaite, le produit favoriserait la formation d'ostéocement intraforaminal, ainsi que l'ostéogénèse périapicale.

c) pâtes résorbables à l'hydrate de calcium

sous forme de calxyl, sérocalcium, dentinigène pour obturation canalaire après dévitalisation sous anesthésie.

d) pâte résorbable à la disulone iodée

la disulone iodée (diamino 4-4 diphénylsulfone, deux parties : iodhydrate de morpholène, une partie) - mélangée à l'alcool ou au collargol forme une pâte antiseptique non irritante mais non radio opaque.

pâtes durcissantes non résorbables

solution de gutta percha dans le chloroforme
solution sous le benzol d'asphalite de syrie
les solutions servent au badigeonnage des parois complété par un cône de gutta.

pâtes durcissantes légèrement résorbables

elles sont les plus employées, ayant pour base le mélange eugénol + Zno auquel toutes additions médicamenteuses peuvent être faites.

- Trioxyméthylène 5 p.cent dans la pâte de Robin
5 parties de Zno pour une d'aristol dans la pâte de Roy.

En résumé, pour nous, l'obturation idéale est constituée par une pâte résorbable dans le 1/4 apical sans dépassement pour les dents ayant subi une pulfectomie. Un dépassement sera nécessaire dans les dents infectées avec raréfaction osseuse périapicale. Le 3/4 restant de la racine obturée avec pâte Zno + eugénol dans laquelle un cône de gutta est comprimé jusqu'à l'apex.

- Absence d'obturation canalaire

Les dents traitées par la méthode SCHLIJECHER (argent colloïdal) ne comporte pas d'obturation radiculaire. Les dents traitées par ionophorèse parce que les canaux n'ont pas été trouvés ou pénétrés, présentent parfois de beaux succès radiographiques.

Cependant, le canal restant vide, une réinfection peut se produire.

- LEPOIVRE, en résumé de l'étude bactériologique des dents dépulpées traitées, nous indique que :

1°- une absence d'obturation canalaire, de même qu'une obturation incomplète de l'apex, ne prouvent absolument pas qu'une dent dévitalisée soit septique.

2°- une injection canalaire jusqu'à l'apex semble nécessaire à la désinfection de la dent, mais elle n'est pas suffisante puisque l'on trouve des racines infectées alors que le canal était obturé dans sa totalité.

3°- Le dépassement apical semble actuellement indispensable. Les dents extraites avec dépassement étaient toutes stériles.

Echecs en endodontie

Le traitement des dents dépulpées avec zone de raréfaction n'est pas toujours suivi d'un plein succès, même dans le cas d'un traitement parfait, il y aura 10 p.cent d'échecs. BUCHBINDER-CASTAGNOLA sur 1000 dents traitées contrôlées radiographiquement trois ans après, trouvent un résultat parfait à 78 p.cent. FICHTER-GROSSMAN - SHEPARD - PEARSON - STRINDBERG donnent les mêmes résultats.

INGLE donne un résultat favorable à 93 p.cent, peut être dû à une sélection plus sévère des cas traités.

Pour nous, les échecs subis, malgré un traitement radiculaire bien mené, sont dûs à la complexité anatomique du delta apical et des canaux aberrants. Il suffit pour s'en convaincre de voir les planches anatomiques de Hess,

reproduites par MARMASSE, nous montrant 128 dents en coupe dont les canaux radiculaires ont de si nombreux diverticules, qu'il semble impossible actuellement de prétendre en obturer la totalité.

-:-

B) CONDITIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE

INTERET DES TESTS DE LA SENSIBILITE AUX ANTIBIOTIQUES

Les moyens de traitement des infections apicales aiguës posent des problèmes, particulièrement en ce qui concerne l'antibiothérapie. 80 p.cent des staphylocoques pathogènes, pénicillo résistants, sont le plus souvent isolés en milieu hospitalier. Ce pourcentage est beaucoup plus faible parmi les malades de ville. Les races pénicillo résistants des streptocoques viridans sont assez rares. Il semble cependant que cette résistance du strep. viridans soit en augmentation. Celle du streptocoque faecalis à la pénicilline et à la tétracycline est habituelle. L'étude de l'identification des bactéries contenues dans les canaux infectés indique que les microcoques (strepto staphylo Neisseria) représentent 40 p.cent des microorganismes aérobies facultatifs.

La résistance à la pénicilline et tétracycline concernant spécialement certains streptocoques, staphylocoques et de nombreuses micrococcales, souligne la nécessité de tests de laboratoire pour déterminer l'antibiotique approprié en cas de thérapeutique d'urgence.

ZELDOW et INGLE indiquent que sur l'ensemble des streptocoques trouvés dans les cultures canalaires 32,4 p.cent étant résistants à la pénicilline et 24,3 p.cent à la tétracycline en particulier l'entérocoque qui résiste à la pénicilline pour 83 p.cent et 33,3 p.cent à la tétracycline pour un grand nombre de souches. Staphylocoques et streptocoques étaient sensibles à l'érythromycine et au chlorophénicol. Ce dernier considéré pour certains comme

facteur favorisant l'hypogranulocytose doit être évité en endodontie. La sélection empirique d'un antibiotique est d'usage dans les cas d'urgence en raison des délais d'obtention de l'antibiogramme. Il aura son utilité comme contrôle et son exécution d'emblée permettra une bonne sélection dans le cas d'une exacerbation aiguë au cours du traitement.

En dehors des cocci pyogènes gram positif signalons la présence en association avec ces derniers de :

Neisseria aéro- et anaérobie
Veillonella anaérobie strict.

Dans les flores putrides on rencontre avec une grande fréquence :
Fusiformes
Tréponèmes dentaires et Borrelia
Ramibactérium
Corynébactérium
Actinomycès et Actinobactérium plus rarement.

Il est toujours utile d'effectuer un antibiogramme en anaérobiose à partir de ces flores complexes.

L'obligation de supprimer ces foyers est évidente. Les larges possibilités thérapeutiques procurées in situ par les antibiotiques, leur faible agressivité tissulaire comparée à celle des antiseptiques cliniques (phénomène d'Anachorèse), le maintien de leur activité en présence de débris tissulaires tendent à les utiliser à la place des autres antiseptiques dans la pratique endodontique. Le praticien utilise des antibiotiques à large spectre, change d'antibiotiques si le résultat n'est pas favorable, en fonction de l'antibiogramme. L'utilisation de ces antibiotiques entraîne parfois cependant des phénomènes de

sensibilisation en provoquant une réaction allergique violente. Il sera toujours nécessaire de faire préciser par l'interrogatoire la possibilité de ces hypersensibilités. L'exécution d'un antibiogramme permettra d'agir sur le germe causal évitant des rechutes au cours desquels les antibiotiques ont de moins en moins s'effet.

L'antibiothérapie pourra être instituée de deux manières :
- traitement bactériostatique (pour les infections focales chroniques)
- traitement bactéricide (pour les infections focales aiguës ou subaiguës).

L'étude de l'antibiogramme sera complétée par une étude du pouvoir bactéricide des associations d'antibiotiques sur les germes isolés en cas de signes généraux graves (Septicémie).

CONDITIONS DE L'ANTIBIOTHERAPIE

Préventive

Curative

Préventive

Au cours des maladies cliniques caractérisées (cardiopathies, diabète, infections hépatiques). Si l'intervention bucco dentaire est indispensable, elle détermine par D.O une bactériémie transitoire qui peut se fixer à distance au niveau de zones de points d'appel (endocarde). Il faut dans ce cas bien précis couvrir le malade par une antibiothérapie avant pendant et après l'intervention locale dentaire.

Curative

En cas de complications à point de départ bucco dentaire qui présentent cliniquement une infection grave (septicémies au cours d'infections focales etc..).

En conclusion

Seule la clinique détermine les conditions de l'antibiothérapie qui ne doit jamais être systématique.

C) TRAITEMENT CHIRURGICAL

TRAITEMENT CHIRURGICAL

-:-

- Drainage apical
- Curetage apical
- Résection apicale
- Extractions

DRAINAGE APICAL

C'est un traitement chirurgical conservateur dans le cas de l'abcès alvéolaire aigu. La fistulisation se produit souvent naturellement par voie vestibulaire dans les abcès aigus non traités, ce qui incite les praticiens à procéder à cette intervention consistant à créer une petite communication vestibulaire avec un foyer chronique ou aigu périapical. Cette intervention étant précédée ou suivie immédiatement par l'obturation antiseptique du canal radiculaire.

CURETAGE APICAL

Consiste à créer une voie d'accès vestibulaire plus importante que pour le drainage ; permet d'éliminer les tissus mous pathologiques intervention précédée ou suivie immédiatement par l'obturation.

RESECTION APICALE

Elle a pour but de faire disparaître les fongosités périapicales par résection de l'apex

radiculaire au niveau de la perte de substance osseuse alvéolaire.

Indications : sont cliniques et techniques

Cliniques - échec d'un traitement médicamenteux, en raison de l'impossibilité d'obturer les canaux aberrants, qui favorisera une infection latente au niveau du delta apical.

Traitement médicamenteux trop lent dans le cas où une indication sociale exige un traitement rapide ; le traitement total se faisant en une seule fois.

Techniques

Impossibilité d'obturer le canal ; instruments fracturés, faux canal du 1/3 apical, prothèse fixe impossible à déposer.
Contre-indications sont locales et générales.

1°- Locales

Septicité bucco dentaire ; au cours de stomatites ulcéreuses ; après radiothérapie dans la sphère cervico faciale lorsque la valeur de la dent est discutable.

Parodontites ou parodontoses radiographiques : extension de la lésion diminuant les moyens de fixation de la dent.
Toute lésion nécessitant une résection radiculaire ou osseuse trop importante ; faux canal dans le 1/3 cervical, existence de caries basses fragilisant la dent, existence de pulpolithes empêchant le traitement radiculaire normal, destruction même partielle du ligament.

2°- Les contre-indications générales

Toute tare organique générale (diabète, hémophibie, cardiopathies etc...).

Extractions

L'indication d'extraction est parfois raisonnablement fondée sur l'état de la denture du patient, son hygiène, son état général. C'est essentiellement un cas d'espèce. Il est évident que si la dent n'est plus protégée par un os alvéolaire suffisant, l'extraction s'impose. Le problème est différent pour les mono ou les pluriradiculées. Il est d'autre part conditionné par la gravité de l'infection focale, Son urgence se pose dans les endocardites malignes ; par contre, dans les infections focales chroniques, il est souvent possible de tenter un traitement conservateur par désinfection locale et traitement général. Dans d'autres cas, les plus fréquents, l'extraction s'impose en raison de l'extension du processus carrieux, du développement d'une alvéolyse verticale ou interradiculaire. A la suite d'échecs au cours des traitements des gangrènes pulpaires, instruments fracturés dans les racines des dents postérieures permettant difficilement une résection apicale et obturation à rétro. Enfin dans les diverses fractures radiculaires du 1/3 cervical ou longitudinales.

-:-

CONCLUSIONS

-:-

L'étude de la septicité de l'endodonte nous montre la complexité de la flore microbienne isolée des canaux radiculaires. Cette flore est toujours d'association aéro anaérobie.

La plupart des travaux des différents auteurs sont souvent discordants car les techniques d'isolements microbiens ont été différentes. La recherche systématique des germes étant fortement dépendantes des milieux utilisés. Dans nos recherches personnelles qui ont permis l'isolement de 87 germes microbiens à partir de 21 cas cliniques nous reportons l'examen bactériologique endocanalaire de 17 dents mortifiées et 4 dents vivantes. Aucun prélèvement endocanalaire effectué systématiquement sous digue ne s'est révélé constitué par un germe unique. Il s'agit dans tous les cas d'association polymicrobienne aéro anaérobie. Le pourcentage des anaérobies stricts est variable et pour les malades ayant présenté des signes généraux graves (élévation thermique au-dessus de 39°) il s'agissait soit d'une prédominance aérobie (streptocoque bêta hémolytique) ou anaérobie (Ristella, Veillonella).

Les prélèvements concernant le pus des fistules sont également représentés par des bactéries anaérobies stricts et aérobies.

Les différents examens bactériologiques au

deuxième et troisième traitement radiculaire nous montrent une modification de la flore :
en cas de canaux laissés ouverts : prédominance des bactéries aérobies
en cas de canaux fermés sous antiseptique : plus grande sensibilité à la bactériostase des anaérobies par rapport aux aérobies facultatifs alpha strepto-mitis.

Les quatre cas concernant des dents partiellement vivantes nous ont permis de constater la présence de germes microbiens dans l'endodonte excepté celui concernant une pulpite à rétro débutante.

La présence de germes microbiens dans les dents vivantes n'est pas pour nous étonner et de nombreux auteurs ont révélé leur présence dans le tissu pulpaire. Ces études ont surtout été faites à propos des bactéries aérobies facultatifs. Lorsque l'on compare les résultats on constate que le % des germes est sensiblement le même, dans les nécroses pulpaires et dans certaines pulpes encore vivantes, ce que nous avons retrouvé à la fois pour les aérobies facultatifs et pour les anaérobies stricts. Ce fait n'est qu'une constatation qualitative concernant les différents germes microbiens, mais non une appréciation quantitative qui est en rapport direct avec la virulence des germes bactériens.

Dans les dents vivantes les germes sont toujours en bactériostase Dans les dents à pulpe mortifiée cette bactériostase peut être à tout moment rompue et c'est alors que se précisent les signes cliniques de l'infection. La présence des germes est un premier fait. L'exaltation de leur virulence en état est un second qui conduit à l'accident aigu ou chronique. Cet élément de rupture, qui conduit à

la virulence, est conditionné par le terrain de l'individu. Sa présence est capitale. La physiopathologie de la flore aéro anaérobie dentaire est encore mal connue et bien des obscurités demeurent à cet égard. Cette physiopathologie est complexe, liée à la polyvalence de la flore.

Les associations microbiennes sont beaucoup plus susceptibles de devenir pathogènes que chaque représentant unique.

Ces faits nous sont révélés chez l'animal par l'étude expérimentale de la flore de Veillon.

Les phénomènes d'hypersensibilité jouent également un très grand rôle en odontologie par les manifestations spécifiques à action immédiate : (allergie) ou non spécifique (phénomènes de Sanarelli-Schwartzman) que certains germes aérobies facultatifs sont capables de créer ; notamment tout le groupe des streptocoques.

Cet élément de rupture semble conditionné par des modifications enzymatiques auxquelles participent pour une très grande part la flore bucco dentaire que nous venons d'évoquer.

Ces modifications restent encore à préciser, ainsi que tous les facteurs présidents au déséquilibre fonctionnel et immunitaire et participent à l'exaltation de la virulence de ces germes.

La connaissance des germes microbiens endocanalaires est très importante pour l'odontologiste car elle lui permet de bien conduire son traitement local ou général suivant les cas cliniques.

CAS LOCAUX

Action des antiseptiques permettant de détruire une grande partie des germes notamment les anaérobies stricts par leur action oxydante limitant l'anaérobiose locale.

Action bactériostatique pour les aérobies facultatifs surtout.

CAS GENERAUX

Action des antibiotiques contre les complications de voisinage ou les infections focales éloignées grâce à l'antibiogramme, réalisé sur les germes dominants à la fois en aérobiose et en anérobiose, à propos de chaque souche microbienne.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : P. CERNEA

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

APPLETON J.L.T.
Bacterial infection.
(With special reference to dental practice)
1944 - Henri Kimpton London.

APPLETON J.L.
1932 - A note on the clinical value of bacteriologically controlling the treatment of periapical infection.
D. Cosmos - 74:798.

APPLETON J.L.T.
1950 - Bacterial infection with special reference to dental practice.
4th ed.Chapters 28 et 29.
Lea and Febiger, Philadelphia.

ALBECH
Fêlures de chenet.
Thèse Paris 1942.

ALLAUD
L'angine à microbes anaérobies.
Thèse de Paris, 1937.

ASLICK K.A.
1950 - An evaluation of the effect of dental foci of infection on health.
J. Am. Dental Assoc. 42, 614.

BENDER I.B., SELTZER S. and FRIENDLAND J.
1963 - The relationship of systemic Desease to endodontic failures and treatment procedures.
Oral Surg. Med., Oral Pathol. 1, 16:1102.

ABRAMSON I.I.
1961 - A franck appraisal of the present status of the bacterial culture test as a routine endodontie procedure. Presented at the annual meeting of the american association of endodontists.
Février - Chicago Illinois.

BAUER A.W., PERRY D.M. and KIRBY W.M.M.
1959 - Single disk antibiotic sensitivity testing of staphylococci.
A.M.A. Arch. Int. Med. 104: 208-216 Aug.

BARBER M. and BURSTON J.
1955 - Antibiotic resistant staphylococcal infection.
Lancet 269: 578-582.

BENDER I.B. and SELTZER S.
1954 - The probability of error of the negative culture with the use of combinations of antibiotics in endodontic treatment.
Oral Surg., Oral Med. & Oral Path.,
7 : 1311-1319 déc.

BENDER I.B., SELTZER S. et KAUFMAN I.J.
1959 - Infectibility of the dental pulp by way of the dentinal tubules.
JADA 59: 720.

BENDER I.B., SELTZER S., TASHMAN S.and MELOFF G.
1963 - Dental procedures in patients with rheumatic heart disease.
Oral Surg. 16:466.

BURKE G.W. Jr. and KNIGHTON H.T.
1960 - The incidence of microorganisms in inflamed dental pulp of rats following bacteremia.
J. Dent Res. 39.205.

BRADFORD E.W.
1960 - The dentine, a barrier to caries.
Brit. Dent.
J. 109:387.

BOYLE P.E.
1959 - Pulp reaction to caries.
J.A.D.A. 59:900.

BODECKER C.F. and APPLEBAUM E.
1931 - Metabolism of the dentin ; its a relation to dental caries and to the treatment of sensitive teath D.Cosmos.
73: 995.

BODECKER C.F. and LEFKOWITZ W.
1946 - Further observations of vital staining of dentin and enamel J. dent Res.
25:387.

BEUST T.B.
1931 - Resistance to caries,
J. Dent. Res. 11:619.

BURKMAN N.W., SCHMIDT H.S. and CROWLEY M.C.
1954 - A preliminary report of an investigation to study the effectiveness of certain drugs for sterilizing carious dentine.
Oral Surg. 7:647.

BESIC F.C.
1943 - The fate of bacteria sealed in dental cavities.
J. Dent. Res. 22:349.

BROWN L.R. and RUDOLPH E.E.
1957 - Isolation and identifications of microorganisms from unexposed canals of pulp involved teeth.
Oral Surg. Oral Med. and Oral Path.
10: 1094.

BEECHEN I.I., LASTEN D.J. and GARBARINO V.E.
1956 - Transitory bacteremia as related to the operation of vital pulpotomy.
Oral Surg. 9: 902.

BURROWS W.M.
1963 - Text book of microbiology.
18 ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.

BUCHBINDER M.
1941 - A statistical comparison of cultured and non-cultured root canal cases.
J.D. Res. 20:93.

BARTELS H.A., NUCKOLLS J., STEPHAN R.M., SELTZER S. and BODECKER C.F.
1951 - Consultant symposium : our empiric cavity sterilization.
N.Y. State dent. J. 17:3.

BURKE G.W. Jr. and KNIGHTON H.T.
1960 - The localisation of microorganisms in inflamed dental pulps of rats following bacteremia.
J. Dental Research 39:205.

BOUCHON F.
Comment éviter la perforation.
POS. juillet n°392.

BIRCH
A comparison of root canal and apical lesion flora.
British Dent.J. 1964. vol.116 n°8 350-352.

BOUCHON F.
Perforations radiculaires. Traitements.
POS. juillet 964 - 1950.

BONNET & NOVOT
Classification des bactéries. Extrait de classification A.R. Prevot dans Traité de systématique bactérienne.
Dunod 1961.

BUCHBINDER M.
Dental Cosmos.
78. 20. 1936.

BEERENS H.
1952 - Utilisation de l'action bactériostatique du violet de gentiane pour la différenciation des bactéries anaérobies à gram négatif.
Ann. Inst.Pasteur 82 n°2.

BEERENS H.
1953, 1954 - Amélioration des techniques d'étude et d'identification des bactéries anaérobies.
Ann. Inst. Pasteur, Lille t.6.

BEERENS H.
1958 - Milieux sélectifs pour l'isolement de quelques espèces de bactéries anaérobies à gram négatif.
Ann. Inst. Pasteur, t.9.

BEERENS (H.), CASTEL (M.M)
1958-1959 Procédé simplifié de culture en surface des bactéries anaérobies. Comparaison avec la technique utilisant la culture en profondeur.
Ann. Inst. Pasteur Lille t.10.

BEERENS H., CASTEL I.M.M et MODJADEDY A.
1962 - Recherches sur la détermination de la sensibilité des bactéries anaérobies non sporulées à onze antibiotiques par la méthode des disques.
Résultats obtenus avec cent quatre vingt souches.
Ann. Inst. Pasteur, Lille t.13.

BOYD W.S., ROSENTHAL S.L.
1938 - The presence of bacteria in the healthy gingival sulcus.
J. Dent. Res. U.S.A. 37 n°2.

BRAILOWSKY-LOUNKEVITCH
1915 - Contribution à l'étude de la flore microbienne habituelle de la bouche normale.
Ann. Inst. Pasteur.

BIRCH R.H., MELVILLE J.J. and HEUBERT R.W.
A comparison of root canal and apical lesion flora.
British Dent. J.1964. vol. 116 n°8, 350-352.

Mme CHAPUT

Stomatologie, Editions Flammarion 1967.

CASTAGNOLA L. and ORLAY H.B.
Brit. D.J. 93-92 1952.

CHENET H.
Les fêlures dentaires.
Revue de Stomatologie 1939.

CARRINGTON G.E. et CROMP M.C. de Bethesda M.D.
Pulp death in a patient with. Lepromatous leprosy.
Oral S. 3 427 - 1968.

CAFLISH
1948 - Les substances bactéricides du liquide buccal.
Ed. Masson et Cie Paris F. Roth et Cie Lausanne 1948.

CSERNYEI J.
1939 - Anacoric effect of chronic periapical inflammations.
J. Dent. Res. 18 : 527-531 déc.

CATES J.E. and CHRISTIE R.V.
1951 - Subacute bacterial endocardities.
Quart J.Med. 20:93-130 April.

CRONE F.L.
1963 - Eksperimentelle under so gelse over akut profund dentincaries, Tandl. 67:37.

CANBY C.P. and BERNIER J.L.
1936 - Bacteriologic studies of carious dentin,
J.A.D.A. 23 : 2083.

CANBY C.P. and BURNETT G.W.
1963 - Clinical management of deep carious lesions, Oral Surg. 16:999.

CHIRNSIDE I.M.
1957 - A bacteriological and histological study of traumatized teeth.
N. Zeal Dent J. 53:176.
Bacterial invasion of non-vital dentin.
J. Dent. Res. 40:134.

CRAWFORD J.J. Et SHANKLER J.
1961 - Application of new methods to study the importance of root canal and oral microbiola in endodontics.
Oral Surg., Oral Med.and Oral Pathol. 14, 1109.

DENNY F.W. in Mc CARTY M. (editor)
1954 - Streptococcal infections.
New York, Columbia University Press,
p.176.

DORFMAN A., STEPHAN R.M. and MLINTZ J.A.
1943 - In vitro studies on sterilization of carious dentin. II. Extent of infection in carious lesions.
J.A.D.A. 30: 1901.

DUBOS R.J.
1958 - Bacterial and mycotic infections of man.
Ed. 3 - Philadelphia J.B.Lippincott Co.

DURAN-REYNALS F.
1933 - Studies or certain spreading factors existing in bacteria and its significance for bacterial invasiveness.
J. Exp. Med. 58:161.

DEVIN R.
1927 - Cas rares de persistance d'une dent fracturée.
R.O. déc. 1927.

DELIBEROS J. et Renard DARMIN
1948 - Trois cas de fractures radiculaires anciennes avec conservation de la vitalité et consolidation.
Odontologie sept-oct. 1948.

DUBOIS-PREVOST R.
Interprétation biologique du milieu buccal.
L'Information Dentaire, n°16, 1433-1447.
avril 1964.

DUMONT J., GUILLEMET F.N. et REY A.M.
Recherches bactériologiques sur les canaux dentaires.

DUMONT J.
Bactéries anaérobies strictes isolées d'affections bucco dentaires.
Thèse Lyon 1968.

DEMIKHOVSKY
1961 - Revue des espèces antagonistes composant la flore de la cavité buccale.
Zh. Mikrob. Ep. Imm. S.S.S.R. 32 n°8.

Mc.DONALD J.B., HARE G.C. WOOD AW.S.
1957 - The bacteriologic status of the pulp chambers in intact teeth fond to be non vital following trauma.
Oral Surg. Med. Oral Path. U.S.A. 10 n°3.

DUMONT J.
1963 - La flore canalaire anaérobie dans la mortification pulpaire et ses complications périapicales.
Revue Fr. Odont. Stom. tome X - nov.1963.

EASLICK K.A.
1950 - An evaluation of the effect of dental foci of infection on health.
J. Am. Dental Assoc. 42, 614.

ENGSTROM J.J. and SHANKLE R.J.
1962 - Experiences of bacteriological root canal control : Svensk Tandl-Tisdst. 55:258.

ENGSTROM B. and FROSTELL G.
1964 - Experiences of bacteriological root canal control.
Acta Odontol. Scand. 22.43.

ENGSTROM B.
1964 - The significance of enterococci in root canal treatment.
Odontol. Revy 15, 87.

ENGSTROM B., SEGERSTAD L.A.A., RAMSTROM G. and FROSTELL
1964- Correlation of positive cultures with the prognosis for root canal treatment.
Odontol. Revy 15:257.

FOX J.P.
1936 - The localization and concentration of blood borne antibodies and colloidal dyes in areas of Inflammation of various ages.
J. Immunol. 31.293.

FOX J. and FRIEDMAN B.K.
1962 - Endodontic economics : an additional reason for bacteriologic control.
N.Y. State Dental J. 28. 157.

FRIENDLAND J.B.
1963 - Systemic considerations in endodontic therapy.
Intern. Dental J. 13.31.

FITZGERALD R.J. and KEYES P.H.
1963 - Ecologic factors in dental caries. The fate of antibiotic resistant cariogenic streptococci in hamsters.
A.M.J. Path. 42:759.

FRANK R.M.
1959 - Electron microscopy of underalcified sections of adult dentine.
Arch. Oral Biol. 1:29.

FROSTELL G.
1963 - Clinical signifence of the root canal culture.
Royal School of dentistry. Stockholm, Sweden.
The third international conference on endodontics.
Edit. Louis Grossmann.

FILGUEIRAS J.
1942 - Importance of bacteriologic tests in root canal therapy.
J.A.D.A. 29:212.

FARGIN P., FAYOLLE et R. THIBAULT
La septicité bucco dentaire.
G. Doin Paris 1930.

FALLOU M. & DAVID
Dental record n°7/III/1963
traduit dans I.D. n°16 - 1964 p.1448.
Septicité dentaire et infection pulmonaire.

GROSSMAN L.I.
1936 - Probable percentage of correct guess regarding sterility of roots canals without bacteriological control.
J. dent. Res. 15, 364, 365.

GROSSMAN L.I.
1939 - Bacteriologic examination of pulpless teeth before felling root canals.
J.A.D.A. 26: 1697-99.

GROSSMAN L.I. 1950
Root canal therapy. Chap.3, 4 and 10.
Lea and Febiger, Philadelphia.

GROSSMAN L.I.
1960 - Endodontic Practice.
Ed.5, Lea and Febiger Phila.

GROSSMAN L.I, LEE E. and DEMP S.
1962 - Isolation of gas-producing organisms from root canals.
J. dental Res. 41. 495.

GUILLERMET F.N., COURTIEU A.L., LONGERAY C., REY A.M. et BOUCHERAT
1962 - Sensibilité des sporulales anaérobies à quatorze antibiotiques.
Ann. Inst. Pasteur nov.1962.

GUILLERMET, J. DUMONT
Recherches bactériologiques sur les canaux dentaires.
Revue Française Odonto.Stomato. fév.63, p.262.

GUILLERMET F.N., DUMONT J. et REY
1963 - Flore intracanalaire. Techniques et résultats.
Annales Odonto-Stomatol. n°6, 269-276.

GUGGENHEIM B.
L'action de différentes fractions de la salive sur la respiration des bactéries buccales.
Helvetia Odont. Acta vol.10, suppl.111 1966, p.59-93.
in Information Dentaire, 48e année, 52:52.49, 29 décembre 1966.

GUGGENHEIM B., KONING K.G., MUHKEMANN H.R.
Modification de la flore bactérienne buccale et leur influence sur les caries chez le Rat.
Helvetia Odont. Acta n°18/X/1965, p.121-129.
in Information Dentaire, 49,4:332 26.1.67.

GIAMPICCOLO P., GIRLANDO M.
Ricerehe sulla attivita immunitaria dei liquidi orali ; il potere opsonico dei liquidi di bocche con lesion:dentali e paradentali.
Rev. Stomatol. t.61, 6:394, juin 1960.

GOUJON G.
1967 - Contribution à l'étude

GORDON J., HOLMAN R.A., Mc LEODJ
1953 - Further observations on the production of hydrogena peroxyd ; by anaerobic bacteria.
J. of Path. and Bact. 66.

GURNEY B.F.
1963 - Modern methods in bacteriologic control.
Dental Clin. North.Am. July 321.

GRUCHALLA F.J. and HAMANN C.B.
1947 - Root surgery.
J. Missouri Dent.A. 27:229.

GRAHNEN H. and HANNSON L.
1961 - The prognosis of pulp and root canal therapy.
A clinical and roentgenographic follow-up examination.
Odont. Revy 12:146.

HAYES R.L.
1943 - Clinical and bacteriological study of 340 pulp therapy cases.
J. Dent. Res. 22:301.

HICKIE J.B.
1961 - Bacterial endocarditis in Sydney 1950-1959.
Med. J. Australia 48:929.

INGLE J.
Microbiological considerations in Endodontics.

HOFFMAN H.
1955 - The use of catalase in the growth of anaerobes.
The journ. of Path. and bact. 70.

HURST V.
1956 - Bacterial flora of the mouth.
J. Dent. Res. U.S.A. 36 n°4.

HEMMENS E.S. and HARRISSON R.W.
1942 - Studies on anaerobic bacteria flora of suppurative periodontitis.
Journ. Infect. diseases, n°70.

HAGMANN H.
Uber die histologie des auf bereiteten infizierten wur zel kanals.
R.N. Suisse d'Odontologie n°1 1948.

HUGO GUTIERREZ J., G.A. DELANO
Sur une méthode bactériologique pour mesurer la diffusion des médicaments dans les cavités dentaires. Emploi du thymozin caulk dans les coiffages indirects de dents extraites.
Rev. Stomatologie, T.62, 4-5: 209-217, avril-mai 1961.

HAMPP E.G.
1957 - Isolation and identification of spirochetes obtained from unexposed canals of pulp involted teeth.
Oral Surg., Oral Med. L'Oral Path., 10, 1100-1104.

HEITHERSAY G.S. and BJERKEN
1962 - The incidence of staphylococcus a albus and streptococcus salivarius in root canal cultures.
Odontol. Revy 13, 152.

HALDI W.W., WYNN W. and CULPEPPER W.D.
1961 - Dental pulp fluid - I. Relationship beetween dental pulp fluid and blood plasma in protein, glucose and inorganic element content.
Arch. Oral Biol. 3.201.

HILL T.J.
1949 - A text book of pathology, Chapters 10 & 15. Lea and Febiger, Philadelphia.

HOWES E.L.
1954 - The connective tissue in wound healing p.159.
Connective tissue in health and disease. Edited by Alboe Hanson, Munksgaard, Copenhagen.

HEDMAN W.J.
1951 - Investigation into residual periapical infection after pulp canal therapy.
3 Oral - 1173.

INGLE J.I. and ZELDOW B.J.
1958 - Evaluation of mechanical instrumentation and the negative culture in endodontic therapy.
J.A.D.A. 57:471.

JOHANSEN
1960 - Electron microscopic observations on sound human dentine.
Arch. Oral Biol. 7:185.

JOHANSEN E., and PARKS H.F.
1960 - Electron microscopic observations on the three dimensional morphology of apatite crystallites of human dentine and bouc.
J. Biophys. Biochem. Cytol. 7:743.

KRITCHEWSKY B. et P. SEGUIN
1925 (mai) - Premières recherches sur les infections chroniques de la pulpe et de l'apex.
Revue de Stomatologie t.17, n°5.

KRITCHEWSKY B. et SEGUIN P.
1933 - Recherche bactériologique sur l'infection de la pulpe et de l'apex.
Revue de Stom. août 1933.

KRAMER I.R.H
1959 - Pulp changes of non bacterial origin.
Int. J. 9:435.

KALMAN M.I.
1964 - The microbial status of the root canal, During endodontic treatment N.Y. State Dental J. 30. 419.

KAKEHASHI S., STANLEY H.R. and FITZGERALD R.J.
1965 - The effects of surgical exposures of dental pulps in germ. free and conventional laboratory rats.
Oral Surg. Oral Med., Oral Pathol.20.340.

KLEIN R.I.
1961 - Association between deciduous dentin sclerosis and calcium hydroxide methylcellulose base material.
J.A.D.A. 63:92.

KRONFELD R. in BOYLE P.E. (ed.)
1949 - Histopathology of the teeth and their surrounding structures, ed.3 p.144 Philadelphia, Lea Febinger.

KEYES P.H. and JORDAN H.V.
1963 - Factors influencing the initiation, transmission and inhibition of dental caries, in Mechanisms of Hard tissue destruction pp.261-283, Washington, pub. n°75. Am. Ass. Adv. Sci.

LANDGRAFE et BANGHEYI
Deutche zahn-Munch and Keiferheilkunde.
1938 - t.5 - n°1 - p.829-843.

LEAVITT J.J., NAIDORF I.J. and SHUGAEVSKY P.
1955 - Aerobes and anaerobes in endodontics.
New York J. Den., 25:337.

LEAVIT J.M., NAIDORF I.J., SHUGAEVSKY P.
1958 - The bacterial flora of root canals as.disclosed by a culture medium for endodontics.
Oral Surg. Oral Med. Oral Path. U.S.A. 11 n°3.

LAMOND Francis
Thèse Genève 1967.
Reggiani & Cie, imprimeur à Genève.

LENTULO S.
1952 - Considérations pratiques tirées du probable mécanisme d'entretien des infections périapicales.
Actualités O.S. n°17, 1952.

LALONGE E.R. et LUEBKE R.G. Lexington-KY.
The frequency and distribution of periapicals cysts and granulomas.
Orarg S.. 25.861.

LEPOIVRE P., CHIKHANI Y., COMMISSIONAT, F. PIERRE, G. BOUQUET, J. FLEURY, A. LOPEZ
Dents dépulpées et pathologie générale. Expansion Scientifique française, Paris.

LEPOIVRE Y., COMMISSIONAT P., CHIKHANI F., PIERRE B., LECACHEUX
Retentissement à distance des foyers microbiens dentaires.
Revue stomato odontologique du Nord, 1964, n°73.

LUEBKE R.G., GLICK D.H. and INGLE J.I.
1964 - Indications and contraindications for endodontic surgery. 18.97.

LAW D.B. and LEWIS T.M.
1961 - The effect of calcium hydroxyde on deep carious lesions.
Oral Surg. 14: 1130.

LANDGRAFE et BANGHEYI (Budapest)
1938 - Deutsche Zahu Mund. and Keiferheilkunde, t.5, n°11, page 829-843.

LEHMANS J. et R. VINZENT
1941 - Etude sur l'allergie provoquée par la flore anaérobie putride des premières voies digestives et respiratoires.
Revue de stomatologie t.42 n°1.

MARMASSE A.
Désinfection extemporanée par les bases fortes, désinfection extemporanée par l'aide des hypochlorites alcalins.
Dentisterie thérapeutique page 398 à 407, Baillères et Fils Editeurs 1953.

MARMASSE A.
Trois cas de fractures radiculaires anciennes avec conservation de la vitalité.
Odontologie sept.oct. 1948.

MOLLER A.J.R.
1966 - Microbiological examination of root canals and periapical tissues of human teeth. Methodological studies. Odontol. Tidskr. 74 (n°5,6, suppl.p.1-380).

MARSHALL F.J. LANE D. and DOMOKOS
1964 - Endodonic surgery. Criteria, Indications, and Procedures, J. Can. Dental Assoc. 30. 703.

MORSE F.W. Jr. and YATES M.F.
1941 - Follow up studies of root filled teeth in relation to bacteriologic findings. J. Am. Dent. A. 28, 956.

MAISTO O.A.
1956 - Present statuts of bacteriologic control in endodontics. Dent. Abs. 1:468.

MELVILLE T.H. and SLACK G.L.
1961 - Bacteria isolated from root canals during endodontic treatment. Brit. Dent. Journal 110-127.

MELVILLE T.H. and BIRCH R.H.
1961 - Preliminary sterilization of the endodontic field. British Dent. J. 110:313-314.

MELKOVA V., SMUTNE V. et ODEHNAL F.
1965 - Image par microscope électronique des parois de canaux dentaires infectés. D.Z.Z. 20, n°12, 1283-1291.

MATSUMIYA S. & KITAMURA M.
1960 - Etudes histopathologiques et histobactériologiques des relations entre les conditions de stérilisation de l'in-

térieur des racines et la guérison des tissus périapicaux dans l'expérimentation du traitement des canaux infectés.
Bull. Tokyo D. Col.1:1.

MJÖR I.A.
1960 - Microscopic changes in dentin.
Alabama Dent. Rev. 8:1.

MAZZARELLA H.A., HEDMAN W.J. and BROWN L.R.Jr.
1955 - Classification of microorganisms from pulp canal of nonvital teeth.
Research report, Project.
H.M. 008, 015, 10.01.
U.S. Naval Dental School, Bethesda, Maryland, Aug.1.

McGREGOR A., MARSLAND E.A. and BATY I.
1956 - Experimental studies of dental caries,
Brit. Dent. J. 101:230.

MAC DONALD J.B., HARE G.O. and WOOD A.W.S
1957 - The bacteriologic status of the pulp chambers of intact teeth found to be non vital following trauma.
Oral Surg. 10:318.

NOTERMAN F.
1961 - Aperçu historique de l'infection focale dentaire.
J. Dental Belge 52. 249.

NICHOLLS E.
1967 - Endodontics.
J. Wright - Bristol.

OSTRANDER F.D. et CROWLEY, MARY C.
1948 - The effectiveness of clinical treatment of pulp-involved teeth as determined by bacteriological methods.
J. Endodontia, 3,6.

OSTRANDER F.D.
1958 - Causes of failures in endodontic treatment.
Trans of second int. Conf. on Endod.

ORLAND F.J., BLAYNEY J.R., HARRISON R.W., REYNIERS J.A., TREXLER P.C., WAGNER, M. GORDON, H.A. and LUCKEY T.D.
1954 - Use of the germ free animal technic in the study of experimental dental caries.
J. Dent. Res. 33:147.

OLIET S.
1962 - Evaluation of culturing in endodontic therapy.
Oral Surg. O.Med. O.Path. 15:727.

ORLAND F.J., BLAYNEY J.R., HARRISON R.W., REYNIERS J.A., TREXLER P.C., ERWIN R.F., GORDON H.A., and WAGNER M.
1959 - Experimental caries in germ free rats inoculated with enterococci.
J.A.D.A. 50:259.

ONDERDONK T.W.
Examen bactériologique systématique de contrôle de la stérilité des dents dépulpées avant l'obturation canalaire.
Internat. Dj. 22:20 1901.

ORBAN B.
1941 - Biologic considerations in restorative dentistry.
J.A.D.A. 28:1069.

POHTO M. et SCHEININ A.
1958 - L'effet des irritations thermiques sur la circulation sanguine de la pulpe.
Revue Belge Sci. dent. 13:184.

PLACKOVA V.A., PRIBYL T. and STEPANEK J.
1959 - Eine elektronmikroskopische studie der dentin struktur, Dent.Zahn.Z. 14:1010.

PARIKH S.R., MASSLER M. and BAHN A.
1963 - Microorganisms in active and arrested carious lesions of dentin, N.Y. Dent. J. 29:347.

PRADER F.
1937 - Der bakteriologische test in der wurzelbehandlung.
Zahnarst Davos-Platz.

PERET R.
Revue générale sur les Actinomycètes.
Annales de Biologie clinique, mars, avril 53.

PERET R.
Résistance microbienne aux antibiotiques essai statistique de classification.
Presse Médicale n°52 - juillet 55.

PERET R.
Microbiologie bucco dentaire 1964.
Imprimerie Crete Corbeil Essonnes
réf.201-62.

PERET R.
Cours de Microbiologie.
A.G.E.C.D. 2e édition 1969 26 rue du Fg. St-Jacques, tome I bactériologie, tome II Virologie.

PERET R.
Etude bactériologique des infections endocanalaires, les infections locales de voisinage et les infections éloignées.
Hôpital Salpêtrière février 69.

PERET R.
Les infections bucco dentaires en rapport avec la flore streptococcique commensale. Salpêtrière mars 69.

PERET R.
Les bactéries des syndromes actinomycosiques buccaux faciaux en collaboration avec F. GARLOPEAU.
2e journée annuelle de la Société de Stomatologie, Nantes 12-5-69.

PERET R.
Action du métabisulfite de K in vivo et in vitro sur les bactéries cariogènes du Rat. COTTON en collaboration avec BRUNEL AL.
G.I.R.S. Milan mai 69.

PREVOT A.R.
Bactériologie des infections focales d'origine dentaire de voisinage.
Revue Française O.S. 1948.

PREVOT A.R.
Les streptocoques anaérobies.
Thèse Paris 1924.

PREVOT A.R.
Recherches sur les associations microbiennes de quelques infections buccales.
Revue Stomatologie 1948, n°49.

PREVOT A.R., BEAL G. et TARDIEUX P.
Rôle des anaérobies appartenant aux genres
- Actino bacterium
- Corynebacterium
- Ramibacterium
dans l'étiologie des suppurations des régions juguales et cervico-faciales.
Ann. de l'Inst.Past. 1950.

RIGDON R.H.
1940 - Localization of staphylococci in areas of inflammation produced by xylene.
Arch. Surg. 41, 879.

ROBINSON H.B.G. and BOLING L.R.
1941 - The anachoretic effect in pulpitis
I. Bacteriologie studies.
J. Am. Dental Assoc. 28, 268.

RAPPAPORT H.M., LILLY, G.E. and KAPSIMALIS P.
1964 - Toxicity of endodontic filling materials.
Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 18:785.

ROSENOW Edw. and WINFRIED ASHBY
Focal infection & elective localization in the etiology of myositis.
(Archives of International médecine 1921, p.274).

RHEIN M.L., KRASNOW F. and GIES W.J.
Oct. 1926 - A prolonged study of the electrolytic treatment of dental focal infection - A preliminary report.
D. Cosmos, 68, 971-981, oct.

SEGUIN P. et R. VINZENT
Données actuelles sur la septicité bucco-dentaire.
Revue de Stomatologie, 1946 - t.47 - 388.

SEGUIN P. et R. VINZENT
1938 - Les spirochètes commensaux de l'homme.
Annales de l'Institut Pasteur t.61,p.255.

SAYEGH F.S. and REED A.J. ROCHESTER
1968 - Calcification in the dental pulp. 25-873. Oral Surgery, Oral Médecine, Oral Pathology.

SPINK W.W.
1954 - Staphylococcal infections and the problem of antibiotic resistant staphylococci.
A.M.A. Arch. Int. Med. 94:167-197.

SULITZEANL A., BEUTNER E.H. and EPSTEIN L.I
1964 - Bacteriologic studies of pulp involved teeth by cultural and microscopic methods.
J.A.D.A. 69:300-307.

SCHOUBOE T. and MACDONALD J.B.
1962 - Prolonged viability of organisms sealed in dentinal caries.
Arch. Oral, BioL. 7:525.

SOGNNAES R.F. and WISLOCKI G.B.
1950 - Histochemical observations on enamel and dentin undergoing carious destruction.
Oral Surg. 3:1283.

SOLOMONS G.C. and NEUMAN W.F.
1960 - On the mechanisms of calcification : the remineralization of dentin.
J. Biol. Chem. 235: 2502.

SOWDEN J.R.
1956 - Preliminary report on the recalcification of carious dentine.
J. Dent. Child. 23:187.

SPRUNT D.H.
1950 - The ground substance in infection, in the ground substance of the mesenchyme and hyaluronidase.
Ann. N.Y. Acad. Sci. 52:1052.

SHAY D.E.
1947 - The selection of a Suitable Medium for culturing root canals.
J. Dent. Research. 26:327.

SMITH L.S., THOMASSEN P.R., and SWEET J.G.
1958 - Relationship between infection and pathology in the pulp canal and periapical region.
Oral Surg. 11:1042.

STRINDBERG L.Z.
1956 - The dependance of the result of pulp therapy on certains factors. An analytic study based on radiographic and clinical Follow-up examination.
Act. Odont. Scand. 14 - suppl.21.

SOMMER R.F., OSTRANDER F.D. and CROWLEY M.C.
1961 - Clinical Endodontics, 2 nd Ed.
W.B. Saunders Co. Philadelphia, Pa.

SENECKI I.M.
1945 - On the structure of anaerobic bacteria.
J. Bact.

SCHOOR V.E.James, et SPENCER J.M.
1954 - Response of human pulp to gutta-percha and cavity preparation.
J.A.D.A. 49:639.

SHOVELTON D.S. and SIDAWAY D.A.
1960 - Infection in Root Canals.
British Dent J. 108:115-118.

SULITZEAM A., BEUTNER E.H. and EPSTEIN L.I.
1964
Bacteriologia studies of pulp involved teeth by cultural and microscopic methods.
J.A.D.A. sept. 300-307.

SOBEL A.E., BURGER M. and DEANE B.C.
1957 - Studies of the mechanism responsible for initiation of mineralization, Scand. J. Clin. Lab. Invest. 10 suppl.31.

SOBEL A.E., BURGER M. and LAVINE L.S.
1958 - Calcification of the epiphyseal cartilage of demineralized bone sections, Abstr. Uth. Int. Coug. Biochem., Vienna, Austria, Sc. 12. 158:12.

SOBEL A.E.
1961 - Remineralization of bones and teeth.
Int. dent. J. 11.363.

SELTZER S.
1940 - The bacteriologic status of the dentin after cavity preparation.
J.A.D.A. 27:1799.

SELTZER
1941 - The comparative value of various medicaments in cavity sterilization.
J.A.D.A. 28:1844.

SELTZER
1942 - Effective duration of some agents used for dentin sterilization.
J. Dent. Res. 21:115.

SELTZER
1949 - Medication and pulp protection for the deep cavity in a child's tooth.
J.A.D.A. 39:148.

SELTZER S., BENDER I.B. and KAUFMAN I.J.
1961 - Histologic changes in dental pulps of dogs and monkeys following application of presure, drugs, and microorganisms on prepared cavities, Part.I, Part.II,

changes observable more than on mouth after application of traumatic agents. 14:327.

SELTZER S., BENDER I.B. and TURKENKOPF S.
1963 - Factors affecting succesful repair after root canal therapy.
J.A.D.A. vol.67.

SELTZER et BENDER
The dental pulp.
Lippincott Company, Philadelphia 1965, p.111.

SCOTT D.B. and NYLEN M.V.
1962 - A possible key to the mechanism of caries.
Internat. Dent. J. 12:417.

SMITH L.S. and TAPPE G.D.
1962 - Experimental pulpitis in rats.
J. Dent. Res. 41:17.

TELLIER J. et BEYSSAC
La septicité bucco-dentaire.
Revue de Stomatologie avril 1930, n°4.

TAKUMA S. and KURAHASHI Y.
1962 - Electron microscopy of various zones in a carious lesion in human dentine.
Arch. Oral Biol. 7:439.

THOMA K.H.
1954 - Oral pathology. 4th Ed. Chaptes 14 & 15, The C.V. Mosby Company St.Louis.

LORD V.T., TREVITT L.D.
1936 - Pathogenesis.

Van AMERONGEN J.
1957 - The bacteriological control of endodontic treatment, II. The significance of two consecutive negative cultures. Nederl. Tijdschr. Tandhielk. 64:572.

VANNIER R.
Thèse Doctorat Chirurgie Dentaire, Paris 1968.

VINZENT R. et P. SEGUIN
1939 - Les spirochètes de l'appareil respiratoire.
Bulletin de l'Académie de Médecine, n°11.

VIEILLEFOSSE R. et ROUSSIN E.
L'actualité des antiseptiques chimiques utilisés en art dentaire.
Revue Française d'Odonto stomatologie, n°6 - 803-817 - 1968.

VANNIER RAoul
Etude expérimentale des procédés de stérilisation utilisés en pratique endodontique.
Thèse Paris 27.6.68.

WEISSEN, BACH & FRANCON
Causes et traitements de rhumatismes chroniques, p.17 et 49. Doin Paris 1928.

WINKLER K.C. and van AMERONGEN
1959 - Bacteriologic results from 4000 root canals cultures.
3 Oral 12. 857.

WAGONER R.P. and KRUGER G.O.
1963 - Bacteriological investigation of bacteremias following restoratide dental procedures utilizing blood sampling techniques.
J.dent. Res. Abs. 135.

YOUNGER H.B. and GOTTLIEB B.
1946 - Hypercalcified dentin prevents spread of caries and damage to the pulp, J. dent. Res. 25:164.

ZANDER H.A.
1940 - Bacteria in the dentin after cavity preparation.
Illinois Dent.J. 9:207.

ZELDOW B.J. and INGLE J.I
1936 - Correlation of the positive culture to the prognosis of endodontically treated teeth: A clinical study.
J.A.D.A. 66:23.

ZELDOW B.J. and INGLE J.I.
1962 - Management of periapical infection antibiotic sensitivity of bacteria isolated from root canals.
Oral Surg., Oral Med. & Oral Path.
15:721-726 June.

ZELDOW B.J. and INGLE J.I
1963 - Correlation of the positive culture to the prognosis of endodontically treated teeth : A clinial study.
J.A.D.A. 66:9.

ZELDOW B.J.
Microbiological consideration in endodontics.
J. Ingle 1965, p.472.

ZEROSI C.
1963 - Terapia conservativa in Endontostomatologia.
Minerva Medica 2 ED. Turin.

TABLE DES MATIERES

-:-

Pages

I - HISTORIQUE 23

II - DONNEES CLINIQUES 33

III - DONNEES BACTERIOLOGIQUES 37

a) Flore pathologique issue des commensaux buccaux toujours d'association aéroanaérobie 49

soit flore acidophile
soit flore putride

b) Classification de cette flore selon PREVOT 57

c) Diagnostic bactériologique
Technique de prélèvement - examen direct - cultures 61

IV - PROBLEMES DE L'INFECTION BACTERIENNE 91

a) Etiologie de la septicité radiculaire 93

b) Essai d'interprétation physiopathologique de la constitution et de l'évolution de ces foyers radiculaires 101

Pages

c) Pouvoir pathogéne lié aux bactéries, lié au terrain 133

d) Leur incidence sur les infections focales d'origine dentaire 143

- Infections de voisinage 153
- Infections éloignées 167

V - DONNEES MICROBIOLOGIQUES ENDODONTIQUES 173

Etat actuel du problème
Résultats des différents auteurs
Observations personnelles et résultats 205

VI - CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES 215

a) Conditions de conservation préventive et curative de la dent 217

- Thérapeutique de D.O. des infections endocanalaires 219
- Thérapeutiques mécaniques des parodontopathies

b) Conditions de l'antibiothérapie 231

c) Traitement chirurgical 239

- Curetage apical punctiforme ou avec résection apexienne 241
- Extractions 243

VII - CONCLUSIONS 245

BIBLIOGRAPHIE 249